

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 16

LES
PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 22 Mars 1916

PAR

MAURICE VERNET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 23 septembre 1887, à Alixan (Drôme)



[Thèse]
LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 16

LES
PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 22 Mars 1916

PAR

MAURICE VERNET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 23 septembre 1887, à Alixan (Drôme)



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

—
1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQU
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale		LÉPINE J.).
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie biologique.....		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		IESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		COLLE.
Médecine expérimentale et comparée.....		LESIEUR.
Médecine légale		POLLOSSON (M.)
Hygiène.....		COURMONT (P).
Thérapeutique		ETIENNE MARTIN.
Pharmacologie.....		COURMONT (J.).
		PIC
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET.	—
Anatomie topographique.....	PATEL.	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X.	

AGREGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARGET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR.	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLECARD	PIÉRY
LAROYENNEE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON.	TAVERNIER.	GARIN	DUROUX
NOGIER.	CADE	SAVY	

M. BA YLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COLLET, président ; ROQUE, assesseur ;
MM. LANNOIS, professeur, et MOURIQUAND, agréé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

En collaboration avec MM. Lesieur et Petzetakis :

Considérations physio-pathologiques sur un cas d'arrêt total du cœur par la compression oculaire chez un épileptique. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 12 mars 1914.

Réflexe oculo-cardiaque. Son exagération dans l'épilepsie. Ses variations sous l'influence d'actions médicamenteuses ou toxiques. — *Bull. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 12 mars 1914.

Glycosurie, albuminurie, polyurie, provoquées par la compression oculaire. — *Bull. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 26 mars 1914.

Abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. — *Bull. de Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 12 mars 1914.

Réflexe oculo-cardiaque et maladie de Parkinson. — *Bull. de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 26 mars 1914.

Réflexe oculo-cardiaque et maladie de Parkinson. — *Bull. de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 26 mars 1914.

Réflexe oculo-cardiaque dans les tremblements (sénile, alcoolique, basedowien, sclérose en plaques, paralysie générale, Parkinson). — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 26 mars 1914.

Considérations sur les modifications des réflexes par la compression oculaire chez certains épileptiques. — *Bull. de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 26 mars 1914.

En collaboration avec M. Petzetakis.

Le réflexe oculo-cardiaque (*Revue Générale*), *Gazette des Hôpitaux*, 2 mai 1914

En collaboration avec MM. Lesieur et Froment.

Aphasie de Broca avec intégrité macroscopique du centre de Broca. — *Lyon Médical*, 26 avril 1914.

En collaboration avec MM. Collet et Pont :

Appareil prothétique du voile du palais, chez une malade présentant une destruction étendue de cet organe. — *Présentation à la Soc. des Sciences Médicales de Lyon*, mai 1914.

En collaboration avec M. Collet :

Corps étranger de l'œsophage simulant un néoplasme de cet organe. Extraction. — *Présentation à la Soc. des Sciences Médicales de Lyon*, juin 1914.

Prothèse nasale par la méthode de Henning, sur une malade syphilitique présentant une destruction étendue du nez, et sur des blessés de guerre. — *Présentation à la Société Médico-Chirurgicale Militaire de la 14^e Région*. Séance du 12 octobre 1915 (in Bulletin).

Sur le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens, d'après une observation personnelle chez un blessé de guerre. — *Bulletin de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 28 février 1916.

Présentation du blessé (en collaboration avec les D^{rs} Lannois et Bourcart) à la *Société Médico-Chirurgicale Militaire de la 14^e Région*. Séance du 7 mars 1916.

INTRODUCTION

Nous nous proposons, par ce travail, d'étudier dans son ensemble la question des Paralysies associées du larynx. Aucune monographie n'a jusqu'ici réuni complètement et classé sur des bases solides les observations éparses dans la littérature médicale (1). Les divers syndromes décrits par Jackson, Avellis, Schmidt et Tapia, ne suffisaient apparemment plus à encadrer toutes les formes paralytiques, qu'une observation chaque jour plus parfaite nous apportait. De là, la tendance à décrire pour chaque forme nouvelle, un syndrome nouveau. Cette tendance fâcheuse nous a paru reposer sur une mauvaise classification. Nous avons essayé de voir si cette classification ne pouvait être établie avec des cadres simples et basée non sur les organes paralysés, mais sur

(1) On trouvera à la Bibliographie la liste des travaux parus jusqu'ici sur la question.

l'altération elle-même de chacun des quatre derniers nerfs crâniens.

Les diverses formes de paralysies laryngées associées, intéressant plus ou moins ces quatre nerfs, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse, il était opportun de s'attacher à l'étude approfondie de chacun d'eux. Les observations nombreuses que nous avons rapportées nous ont aidé dans cette tâche. Grâce à elles, nous avons pu rechercher, avec quelque profit, la valeur de certains symptômes et leur signification dans le tableau clinique. Mais, c'est surtout en nous basant sur les données anatomo-physiologiques récentes que nous nous sommes efforcé d'interpréter une question aussi complexe.

Cela nous a entraîné à aborder la question si controversée de l'individualité de chacun de ces quatre nerfs crâniens, en particulier en ce qui touche leurs centres et la conception du vago-spinal. Il nous est apparu qu'il faudrait peut-être rendre, anatomiquement et cliniquement leur individualité au vague et au spinal. Nous nous heurtons ici à une conception devenue presque classique et qui semblait simplifier au premier abord, parce que très ingénieuse, des données peut-être moins contradictoires qu'imprécises. Les nombreux arguments que l'anatomie et l'expérimentation nous ont permis d'apporter en faveur de l'existence d'un noyau bulbaire du spinal, nous ont amené à conclure dans ce sens : ce noyau bulbaire répond de façon à peu près incontestée, au centre de la motricité du voile et du larynx.

Nous reviendrions ainsi à considérer avec Claude Bernard le XI comme étant le nerf phonatoire par excellence, naissant par deux racines : l'une bulbaire, l'autre médullaire, pour le voile, le larynx, les muscles sterno-cleido-mastoïdien et trapèze. Ces deux racines, réunies l'une à l'autre à leur sortie du névraxe, se diviseraient au niveau du trou déchiré postérieur en une branche externe et une branche interne, celle-ci se réunissant au X sans se mélanger complètement à lui, pendant une partie de son trajet cervical et thoracique. L'individualité du XI ou plus précisément de sa branche interne, ne cesserait donc anatomiquement qu'au dessous du ganglion plexiforme dans lequel elle se jette, jusqu'au point où le récurrent se détache lui-même du X. Les fibres cardio-modératrices seraient pareillement issues du XI et n'apparaîtraient dans le pneumogastrique qu'au dessous du ganglion plexiforme.

Le pneumogastrique devrait, en définitive, être considéré comme un nerf purement sensitif, aussi bien au niveau du pharynx et du larynx qu'au niveau des voies respiratoires et digestives.

Un certain nombre d'observations nous ont permis de mettre en évidence les troubles propres à ce nerf, autorisant une semblable individualisation.

Ainsi, peut-être, l'anatomie, l'expérimentation et la clinique s'accorderaient-elles, et en résulterait-il une représentation plus claire des troubles tenant sous leur dépendance les syndromes laryngés associés, à la périphérie ou dans les centres.

Depuis le célèbre mémoire de M. Lermoyez, l'ac-

cord devrait être fait sur l'innervation du voile. Il nous a semblé inutile de revenir longuement sur cette question du facial. Nous avons simplement réuni quelques données éparses qui sont d'un grand intérêt dans ce sujet.

Nous avons laissé délibérément de côté toute la question des paralysies laryngées associées d'origine corticale ou pseudo-bulbaire. Cela dépassait vraiment les limites de ce travail déjà très considérable.

Nous savons que Krause, Semon et Horsley, décrivant chez le chien la zone du gyrus praefrontalis, avaient mis en évidence, en même temps que l'adduction des cordes vocales, par l'excitation de ce centre, des mouvements associés du pharynx, du voile et des muscles du cou. Que cette excitation fut à effet bilatéral ou unilatéral, elle permettait de penser à l'existence d'un centre cortical de ces divers mouvements plus ou moins associés en vue d'une même fonction. Nous avons eu plusieurs fois, au cours de cette étude, à toucher du doigt cette question, dans le diagnostic de certains cas de syndromes associés. On comprendra que nous l'ayons éludée.

Nous renvoyons aux traités classiques pour les descriptions anatomiques détaillées qui ne trouvent place ici. En nous limitant aux points nouveaux ou controversés, nous croyons faire œuvre plus utile.

L'on trouvera à côté des formes connues de syndromes laryngés associés, deux formes qui n'avaient pas encore été signalées.

La première fut mise en évidence pour la première fois, par M. le professeur Collet, au cours de cette

guerre, sur un blessé que j'ai pu suivre dans son service. Le nom très caractéristique de « Syndrome total » qu'il a donné à cette forme désigne parfaitement bien le cadre clinique qu'elle comporte. J'ai apporté moi-même une nouvelle observation de ce syndrome. Il s'agissait aussi d'un blessé de guerre du service du centre oto-rhino-laryngologique de la 14^e région, dirigé par M. le professeur Lannois. Le malade avait été envoyé par le docteur Bourcart. J'ai pu en rapportant cette observation, réunir une dizaine de cas semblables, parus antérieurement. On en verra tout l'intérêt.

La deuxième forme est nouvelle. J'ai été amené à la décrire ici, au vu de quelques observations qui ne pouvaient prendre place dans les syndromes jusqu'ici décrits. J'ai donné à cette forme le nom de « Syndrome du trou déchiré postérieur », voulant exprimer ainsi l'atteinte simultanée du IX et du XI avec ou sans le X, en un point où ces trois nerfs sortent ensemble de la boîte crânienne et peuvent être facilement et simultanément lésés. Je crois cette forme beaucoup plus fréquente que les quelques cas que je rapporte pourraient le laisser croire. Mais la symptomatologie de la paralysie du glosso-pharyngien était si peu précisée jusqu'ici et si exceptionnellement notée, que cette forme clinique passa, sans doute, souvent méconnue ! Il y a un intérêt, ce me semble, à la mettre en évidence, car sa constatation permet souvent un diagnostic de siège très précis.

En effet, l'association pure d'une paralysie du glosso-pharyngien et du spinal avec ou sans altéra-

tion du vague, n'est, en règle, réalisée que par une lésion de ces nerfs au niveau du trou déchiré postérieur où ces nerfs voient. Exceptionnellement, une altération centrale pourra pareillement intéresser simultanément et électivement les seuls noyaux distants de ces nerfs au bulbe.

Teles sont les grandes lignes de notre travail.

En voici le plan :

PREMIERE PARTIE

CLASSIFICATION DES SYNDROMES DE PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Rapports principaux des quatre derniers nerfs crâniens à la base du crâne.

CHAPITRE II. — La question du facial.

CHAPITRE III. — La question du vago-spinal et les noyaux d'origine des quatre derniers nerfs crâniens.

TROISIEME PARTIE

ETUDE CLINIQUE DE LA PARALYSIE DE CHACUN DES QUATRE DERNIERS NERFS CRANIENS ET DU SYMPATHIQUE

CHAPITRE PREMIER. — La paralysie du IX (glosso-pharyngien).

CHAPITRE II. — La paralysie du X (pneumo-gastrique ou vague).

CHAPITRE III. — La paralysie du XI (spinal).

CHAPITRE IV. — La paralysie du XII (grand hypoglosse).

CHAPITRE V. — La paralysie du sympathique.

QUATRIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Etiologie générale.

CHAPITRE II. — Caractères cliniques permettant de différencier les formes centrales, radiculaires et périphériques de paralysies laryngées associées.

CHAPITRE III. — Pronostic.

CINQUIEME PARTIE

ETUDE DES SYNDROMES

CHAPITRE I. — Les paralysies « parcellaires » des branches.

CHAPITRE II. — Le Syndrome d'Avellis.

CHAPITRE III. — Le Syndrome de Schmidt.

CHAPITRE IV. — Le Syndrome de Jackson.

CHAPITRE V. — Le Syndrome de Tapia.

CHAPITRE VI. — Le Syndrome du trou déchiré postérieur.

CHAPITRE VII. — Le syndrome total.

CONCLUSIONS

PREMIÈRE PARTIE

DE LA CLASSIFICATION DES SYNDROMES DE PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES

L'écueil contre lequel se sont heurtés tous les essais de classification tentés jusqu'ici, a été la multiplicité apparente des formes paralytiques observées. « On pourrait créer, écrivaient en 1907, Rose et Lemaître, autant de syndromes qu'il peut y avoir de combinaisons paralytiques ». Et ces auteurs de proposer la suppression de toute terminologie comprenant des noms propres pour désigner les syndromes d'après les organes lésés.

Depuis 1864, date à laquelle Huglings Jackson appela, le premier, l'attention sur l'association paralytique homolatérale du larynx, du voile, de la langue et des muscles de la nuque ; depuis le mémoire de 1891 où Avellis mit en évidence l'hémiplégie palato-laryngée, et celui de Schmidt en 1892, décrivant la paralysie du spinal interne et externe (voile, larynx, muscles trapèze et sterno-mastoïdien, Tapia avait encore apporté en 1906, une association nouvelle de paralysie isolée de la langue d'un côté et du

larynx du même côté. Les observations rapportées par la suite ne trouvaient pas toujours place dans ces cadres, et l'on comprend les difficultés qui en résultaient. De là, cette proposition de substituer à la terminologie par noms propres une désignation par organes lésés. Poli, en 1906, dans un mémoire fort intéressant, avait tenté de classer les formes de syndromes en « formes pures », « formes associées », « formes symptomatiques ».

Nous croyons que ni la classification par organes, ni cette dernière désignation ne sont à adopter. Nous ne tenons sans doute pas à la terminologie par noms propres. Mais la désignation par organes est défectueuse, en ce qu'elle ne permet pas toutes les précisions nécessaires pour les organes à innervation au moins double, comme la langue, le pharynx et le larynx. En présence de symptômes oculaires, on fait nettement la part des différents nerfs moteurs, sensitifs ou sensoriels qui peuvent être, ou non, lésés, en désignant précisément ces nerfs eux-mêmes. De la classification de Poli, résulte, d'autre part, une certaine confusion, les formes associées étant très souvent symptomatiques ou réciproquement. Et l'on ne voit pas bien comment établir avec certitude que tel cas trouve sa place dans tel ou tel de ces cadres.

Nous proposons une classification *basée sur la lésion DES TRONCS NERVEUX eux-mêmes, et sur tous les modes d'associations possibles des paralysies du IX, du X et du XII au nerf du larynx, le XI.*

Les paralysies des branches terminales peuvent être multiples et variées. Nous les désignons sous le

nom de « paralysies parcellaires des branches » pour les distinguer des paralysies tronculaires qui, seules, peuvent être considérées comme constituant des syndromes bien délimités et présentant une certaine fréquence.

Si l'on veut bien nous suivre dans cette classification et refuser aux paralysies parcellaires une délimitation trop arbitraire, on va voir que les combinaisons paralytiques tronculaires ne peuvent pas être multipliées indéfiniment, mais qu'au contraire, un cadre simple peut réunir tous les cas.

Nous considérons le X comme pouvant être ou ne pas être compris dans chacune de ces formes. A cela trois raisons : la délimitation que nous proposons, au cours de ce travail, entre le X et le XI peut ne pas être admise de tous ; les troubles fonctionnels de l'altération du X ont, jusqu'ici, été mal différenciés ; nous considérons le X comme uniquement sensitif, par conséquent comme n'intervenant dans les modalités de paralysies laryngées associées que pour compléter le tableau clinique sans rien modifier à leur forme essentielle.

On remarquera que toutes les formes déjà décrites trouvent place ici. Ces syndromes, on en conviendra, sont nettement distincts. Cette classification a, selon nous, le mérite de permettre une représentation exacte des lésions des nerfs intéressés ou de leurs noyaux, et, partant, d'aider au diagnostic de siège. Nous verrons que trois de ces syndromes sont, en règle, périphériques, les trois autres pouvant être périphériques ou centraux.

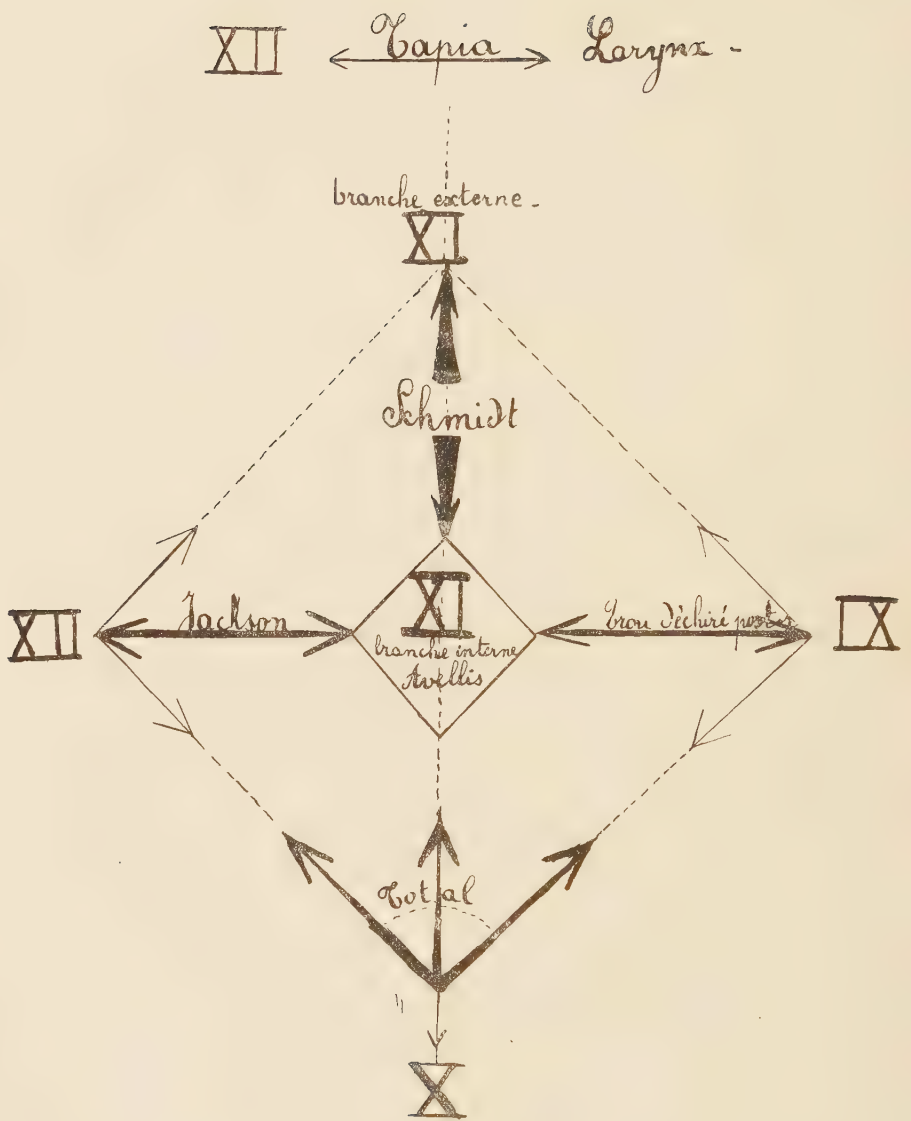


Schéma des Paralysies laryngées associées

- Maurice Vernet -

LES PARALYSIES LARYNGÉES DANS LEURS ASSOCIATIONS POSSIBLES

I. — Paralysies parcellaires des branches

- Récurent + branche externe du XI.
- Récurent + grand sympathique.
- Récurent + plexus brachial.

II. — Paralysies associées des troncs ou des centres

avec ou sans le X

XI *incomplet* (branche interne). S. d'AVELLIS.

XI *complet* (branche int. et ext.). S. DE SCHMIDT.

XI (incomplet ou complet) + **XII**. S. DE JACKSON.

XI (incomplet ou complet) + **IX**. S. DU TROU DÉCHIRÉ
POSTÉRIEUR.

XI (incomplet ou complet) + **IX** + **XII**. S. TOTAL.

X *au-dessous du ganglion plexiforme* + **XII**. S. DE
TAPIA.

Le grand sympathique peut être ou non associé à
toutes ces formes.

Les syndromes de Tapia

— Total

— Trou déchiré postérieur.

sont en règle périphériques

Les syndromes de Avellis

— Schmidt.

— Jackson.

sont ou périphériques ou centraux.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Rapports principaux des quatre derniers nerfs crâniens à la base du crâne

Il n'est pas dans notre intention de décrire ici l'anatomie détaillée de ces nerfs dont la connaissance est nécessaire pour l'étude qui va suivre. On se reportera facilement aux traités classiques.

a) A leur sortie du névraxe, le IX, le X, le XI et le XII cheminent *dans l'étage postérieur de la base du crâne* de la façon suivante :

Le IX, le X et le XI, d'abord situés sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, ont ensuite une gaine arachnaïdienne commune, et, passant sur la face postérieure du tubercule occipital gagnent ensemble le trou déchiré postérieur.

Le XII, également sous-arachnoïdien, à son origine, traverse la dure-mère et s'engage seul dans le trou condylien antérieur.

b) *Au niveau du trou déchiré postérieur*, il importe de remarquer la disposition suivante : Tous ces nerfs sont en avant et en dedans de la veine jugulaire interne. Le trou déchiré postérieur est divisé en deux loges par un petit pont fibreux. Comme la disposition de l'orifice est en diagonale suivant la direction oblique de la fissure occipito-pétreuse, la loge postérieure qui contient la veine est, de ce fait, plus externe que la loge antérieure qui contient les nerfs.

L'artère carotide pénétrant avec les filets sympathiques dans le trou carotidien en avant et en dedans du trou déchiré, il en résulte que les cordons nerveux IX, X et XI occupent (comme dit Sébilleau) un espace prismatique et triangulaire limité en arrière par le grand droit antérieur, latéralement par l'artère carotide interne du côté interne, par la veine jugulaire du côté externe. C'est donc par la partie postérieure ou postéro-externe que les nerfs peuvent être lésés par un traumatisme, si ce traumatisme doit épargner la carotide ou la jugulaire.

Il est à remarquer que le X est entre le IX (qui est le plus antérieur et le plus interne) et le XI (qui est le plus postérieur et le plus superficiel). Ce dernier sera plus facilement atteint par un traumatisme ; mais la loge antérieure destinée à ces trois nerfs étant très étroite, les trois pourront être intéressés simultanément. Le ganglion jugulaire est situé dans

le trou déchiré postérieur lui-même (il a 4 à 6 mm. de haut). Il existe un groupe de trois à quatre petits ganglions lymphatiques échelonnés à ce niveau (ce sont les ganglions profonds de la face de Kranse. Ils se continuent en haut avec la chaîne maxillaire interne. Ils continuent la partie supérieure de la chaîne jugulaire. En sont tributaires, les vaisseaux lymphatiques profonds de la face, du pharynx, du voile, de l'orbite, des fosses nasales ptérygoïdiennes et temporales.

Quant au XII, bien que la situation du trou condylien antérieur à la partie la plus interne semble l'isoler, à ce niveau, des trois nerfs précédents, il se dirige bientôt en bas et en dehors, croisant successivement en arrière la carotide interne, le IX et le X.

c) *Au niveau de l'espace latéro-pharyngien* que Sébilleau décrit dans ses « Démonstrations d'Anatomie », sous le nom d'« Espace sous-glandulaire postérieur », et qui contient le paquet vasculo-nerveux constitué par la carotide, la jugulaire, les IX, X, XI, XII et grand sympathique, nous noterons : en ce qui concerne le X sa situation profonde derrière la jugulaire en dehors, et la carotide en dedans, dans une même gaine que ces vaisseaux ; la présence à ce niveau du ganglion plexiforme qui reçoit à son pôle supérieur la branche interne du spinal, et s'étend sous la forme d'un fuseau de 5 à 25 millimètres de long. De son pôle supérieur naît le nerf pharyngien supérieur ; de sa partie moyenne le nerf pharyngien

inférieur; de la partie interne de son pôle inférieur, le nerf laryngé supérieur.

Nous verrons au cours des pages qui vont suivre la distribution périphérique des branches terminales de ces quatre nerfs et le siège de leurs noyaux bulbaires.

CHAPITRE II

Il serait inutile, après la lumineuse critique que M. Lermoyez en fit en 1898, de revenir sur la question de l'intervention du facial dans l'innervation du voile. Il ne doit plus rien demeurer de l'erreur perpétuée pendant tout un siècle. Aussi telle n'est pas notre intention. Mais, dans un travail d'ensemble comme celui-ci, il sera intéressant de trouver quelques faits nouveaux qui contribueront à rendre plus concluant encore la démonstration que M. Lermoyez avait édifiée.

Un fait était et reste établi depuis Meckel, toutes les expériences physiologiques l'ayant confirmé : le trijumeau innerve par sa branche masticatrice le muscle péristaphylin externe, tenseur du voile.

L'erreur était la suivante :

Tous les muscles du voile, sauf le péristaphylin externe, sont innervés par le facial. Le péristaphylin interne (élevateur du voile) et le palato-staphylin

(élévateur de la luvette) dépendent l'un et l'autre de la branche palatine supérieure du facial, venue du ganglion géniculé par le grand pétreux superficiel et le ganglion sphéno-palatin. Le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin (adducteurs des piliers antérieurs et postérieurs) reçoivent leurs filets nerveux du rameau lingual du facial.

Cette théorie de Longet, devenue classique, était en désaccord avec la physiologie.

Reid, Debrou, Volkman et Hein, Chauveau, Vulpian, Beevor et Horsley, tour à tour, avaient tous constaté l'indépendance complète du facial et du voile vis à vis l'un de l'autre. Claude Bernard n'avait tiré aucune conclusion de ses expériences. Chauveau et Vulpian surtout, affirmèrent l'innervation « par le X et le XI ».

M. Lermoyez, au nom de la pathologie, vint apporter la même affirmation, au point de vue clinique, en se basant :

1° Sur des faits de paralysie du voile avec lésions du « vago-spinal ».

2° Sur des faits de non paralysie du voile dans les lésions du facial.

Quelques livres classiques entretenant encore un doute sur la question, voici quelques données récentes anatomiques, physiologiques et cliniques d'un bien grand intérêt.

Au point de vue anatomique : D'une part, Marinresco a pu assigner à chaque groupe cellulaire constituant le noyau du facial, le territoire musculaire

qui lui appartient. Il n'a trouvé aucun noyau en relation avec les muscles du voile du palais. D'autre part, il faut considérer comme possible (à en croire Cajal, Lugaro, Marinesco) un entrecroisement partiel du facial. Il en résulterait une difficulté dans l'interprétation des hémiplégies homologues par des lésions unilatérales intrabulbaires, le spinal ayant au contraire, sans doute possible, une distribution homolatérale.

Au point de vue expérimental, nous citerons les faits suivants : Dans un cas de Jackson, Horsley fit une extirpation totale du ganglion de Meckel ; la motilité du voile persista après cette mutilation.

En 1903, Ephraïm extirpa de la fosse nasale gauche d'un malade syphilitique un séquestre énorme composé de la plus grande partie de la moitié gauche du sphénoïde que parcourt le canal vidien. Le canal vidien livre passage au nerf vidien qui est formé par l'union du grand pétreux profond et du grand pétreux superficiel. Sa destruction aurait dû entraîner une paralysie du voile. Or, les mouvements de celui-ci étaient normaux.

Au point de vue clinique, outre l'opinion de Gowers qui dit n'avoir pas observé un cas de paralysie du voile sur 100 cas de paralysie faciale périphérique, provoquées par des lésions siégeant en différents points, il est intéressant de noter que dans les cas authentiques de paralysie faciale et de paralysie du voile (Diday, Longet, Seguin, Show, Cruveilhier,

Montault, Hammond, Béard, etc...), l'état du larynx fut méconnu.

Guillain et Laroche pouvaient écrire 10 ans après le mémoire de M. Lermoyez : « Nous n'avons observé à la Salpêtrière pendant plusieurs années, aucune paralysie faciale périphérique ou centrale avec hémiplegie vélo-palatine ».

Mais voici d'autres faits concluants et d'autant plus intéressants que deux d'entre eux sont enrichis par le contrôle anatomo-pathologique.

En 1897, Hoffmann a constaté, à l'autopsie d'un malade ayant présenté de son vivant une diplégie faciale avec intégrité du voile, une interruption complète des fibres du facial de chaque côté, en amont du ganglion géniculé.

En 1903, Souques et Heller publièrent un cas de paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher où l'on nota une parfaite intégrité du voile du palais.

En 1907, Marfan et Delille, rapportèrent un cas identique de paralysie faciale congénitale du côté droit, agénésie de la portion périphérique du nerf facial et des parties constituantes de l'oreille du même côté, atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial. Il y avait dégénérescence du nerf facial. L'intégrité du voile fut notée pendant la vie.

Enfin, en 1910, Bériel a publié un cas très intéressant de *paralysie faciale totale pure* consécutive à une affection aigue grave, avec hémiplegie, d'ailleurs disparue rapidement. La paralysie était symptomatique d'une lésion protubérantielle limitée au

noyau du facial. A l'autopsie, rien aux méninges, à l'encéphale, au rocher. Par coupes sériees, M. Bériel trouva un tubercule bien limité occupant à peu près exclusivement la zone du noyau du facial gauche.

Nous croyons utile d'avoir réuni ces faits épars, Rejetant définitivement l'ingérence du facial, nous rappellerons seulement pour mémoire l'hypothèse de Geronzi et quelques auteurs italiens, d'après laquelle l'hypoglosse participerait à l'innervation du voile. Nombreux sont les cas de paralysie de la langue sans paralysie du voile. Aucune donnée physiologique n'appuie d'ailleurs pareille hypothèse.

Quant à l'intervention du glosso-pharyngien dans les mouvements du voile, Beevor, Horsley et Beaunis ont montré que le rôle du IX est ici purement d'ordre réflexe.

En définitive, deux faits demeurent :

1° La branche motrice du trijumeau innerve le péristaphylien externe.

2° Tous les autres muscles dépendent de la branche interne du spinal par l'intermédiaire du ganglion plexiforme et du rameau pharyngien.

Quant à dire si le spinal doit être considéré comme conservant dans son domaine propre cette innervation, ou si le vague doit lui être substitué, au moins dans les centres, c'est ce que nous nous proposons d'étudier.

CHAPITRE III

La question du vago-spinal et les noyaux d'origine des quatre derniers nerfs crâniens

Une confusion semble se perpétuer sur le point de savoir si l'innervation motrice du larynx et du voile du palais doit être rattachée au vague, au spinal ou à ces deux nerfs réunis sous l'appellation de nerf « vago-spinal ».

L'accord semble s'être fait sur la distribution périphérique de ces nerfs. Mais, sur la question des centres, il nous a paru qu'entre les partisans de l'innervation du X et les exclusivistes du XI, la question restait toujours en suspens.

Nous avons cherché à réunir, pour la résoudre, tous les matériaux pouvant être de quelque secours dans la solution du problème.

« La contradiction entre les adversaires de l'une et

l'autre conception, dit M. Lermoyez, est toute apparente. Elle résulte de l'opinion que les auteurs se font de la personnalité anatomique de ces deux nerfs, et s'efface si l'on interprète leurs résultats d'après la conception actuelle du vago-spinal ».

Il ne faut donc voir là qu'une interprétation ayant le mérite de vouloir simplifier des notions confuses, mais qui ne peut être que provisoire si quelque précision nouvelle peut être apportée, touchant l'individualité de ces nerfs et de leurs centres.

Nous considérerons successivement : quelles sont les données classiques, quels arguments M. Lermoyez apporte en faveur de sa conception pour concilier ces opinions en apparence contradictoires ; comment semble devoir être tranchée la question par les données récentes de l'anatomie, de l'embryologie, de l'expérimentation et de la clinique.

1° Les données classiques.

Le *Spinal* (XI) se détache, dit Testut, à la fois du bulbe et de la moelle par une série nombreuse de filets radiculaires qui s'étagent de haut en bas sur une hauteur de 4 ou 5 centimètres. De ces filets, les uns, bulbaires, émergent du sillon collatéral du bulbe, immédiatement au dessous du vague (X). Ils forment par leur ensemble, le spinal bulbaire ou accessoire. Les autres, filets médullaires, naissent sur les cordons latéraux de la moelle, un peu en avant du sillon collatéral postérieur et des racines postérieures des 3 ou 4 premières paires rachidiennes.

Le spinal médullaire traverse d'arrière en avant le cordon latéral de la moelle et disparaît ensuite dans la partie postéro-externe de la corne antérieure. Il prend origine, pour les uns, dans le groupe cellulaire latéral, pour les autres dans le groupe cellulaire antéro-externe, pour d'autres dans les deux.

En 1897, Ossipow, à la suite de l'excision intracrânienne du XI, a constaté des phénomènes de dégénérescence à la fois dans les cellules du groupe antéro-externe et dans celles du groupe latéral.

Quelle transition existe entre ces fibres du spinal dit médullaire et celles décrites comme fibres du spinal bulbaire ?

On sait que par suite de l'entrecroisement pyramidal décapitant au niveau du collet du bulbe les cornes antérieures, et de l'entrecroisement des faisceaux sensitifs postérieurs décapitant les cornes postérieures, chaque moitié du bulbe présente au lieu et place de la colonne grise centrale de la moelle quatre colonnes distinctes, deux motrices, deux sensitives.

Ces colonnes grises, par suite de l'interruption apportée dans leur continuité par les fibres arciformes, donnent des tronçons régulièrement superposés dans le sens vertical, qui constituent les noyaux des nerfs crâniens, moteurs s'ils sont issus des cornes antérieures, sensitifs s'ils dépendent des cornes postérieures.

Des deux colonnes motrices, séparées, l'interne (base de la corne antérieure) est divisée en trois fragments donnant suc-

cessivement, de bas en haut, le noyau du XII (aile blanche interne), le noyau du pathétique, celui du moteur oculaire externe, puis celui du moteur oculaire commun, ces différents nerfs sortant ventralement et au voisinage de la ligne médiane.

La colonne externe (tête de la corne antérieure, origine du spinal médullaire) (1) se divise également² en trois segments, représentant de bas en haut, le noyau ambigu où prendraient successivement naissance le spinal bulbaire, les fibres motrices rattachées au vague et au glosso-pharyngien, puis le noyau du facial, enfin le noyau du trijumeau moteur, tous ces nerfs émergeant sur la partie. Duval décrit, en outre, à côté du noyau ambigu à sa partie la plus interne et dépendant de lui, un noyau accessoire pour le XII.

Des deux colonnes sensibles, séparées, l'interne (base de la corne postérieure) donne, en allant de bas en haut, les noyaux dits de l'aile grise, du X, du IX et de l'intermédiaire de Wrisberg, enfin la racine vestibulaire de l'auditif (aile blanche externe). La colonne externe (tête de la corne postérieure) donne la racine inférieure ou bulbaire du trijumeau.

La formation du quatrième ventricule par l'étalement en surface du canal de l'épendyme, modifie quelque peu la situation respective des noyaux de ces colonnes. La colonne sensitive interne (base de la corne postérieure) qui dans la moelle est placée en arrière du canal de l'épendyme vient se placer superficiellement en dehors de la colonne motrice interne (base des cornes antérieures), celle-ci étant juxta-médiane. La colonne sensitive externe (tête de la corne postérieure) est portée vers les parties latérales du bulbe, en dehors de la colonne motrice externe (tête de la corne antérieure), qui est rejetée en avant et un peu en dehors, toutes deux dans l'épaisseur du névraxe.

(1) On remarquera toutefois que les cellules d'origine médullaire du XI sont latérales dans la tête de la corne antérieure et sur les confins de la colonne précédente.

Il faut signaler, en avant et un peu en dehors de l'aile grise, une petite colonne nerveuse, à direction longitudinale, intéressante par ce fait qu'elle reçoit, elle aussi, une partie des fibres sensitives du IX et du X et de l'intermédiaire de Wrisberg. Lenhossek la désigne sous le nom de *faisceau solitaire*. Krause la décrit sous le nom de *faisceau respiratoire*. Clarke sous le nom de colonne grêle. Cette colonne peut être suivie jusqu'au niveau de l'entrecroisement sensitif en bas. Elle s'élève, en haut, jusqu'à la partie toute supérieure de l'aile grise, autrement dit, jusqu'à la partie moyenne du quatrième ventricule.

La partie inférieure du noyau solitaire est réservée au X, la partie moyenne au IX, la partie supérieure à l'intermédiaire de Wrisberg.

En résumé, si l'on considère la moitié inférieure, seulement, du losange que décrit le plancher ventriculaire, la moitié supérieure appartenant à la protubérance, nous trouvons rassemblés, là, les noyaux d'origine des quatre nerfs qui nous intéressent, disposés de la façon suivante :

Superficiellement, en allant de dedans en dehors, l'aile blanche interne, donnant naissance au XII.

l'aile grise, recevant les racines sensitives du X et du IX. A côté, en avant et un peu en dehors, le noyau solitaire absorbant quelques-unes des mêmes fibres de ces mêmes nerfs (faisceau respiratoire),

l'aile blanche externe, répondant à la racine antérieure ou vestibulaire de l'auditif.

Profondément, le noyau ambigu, donnant naissance aux fibres motrices du XI bulbaire, du X et du IX.

(Le noyau ambigu est situé en pleine formation réticulaire, entre la parolive externe qui est en de-

dans et la racine descendante du trijumeau qui est en dehors. Comme le faisceau solitaire, il commence en bas à la partie supérieure de l'entrecroisement sensitif et se termine en haut au niveau de l'extrémité supérieure de l'olive. Sa hauteur totale est de 18 à 20 millimètres).

Il existe donc, pour Testut et les classiques, un noyau bulbaire du XI.

Le *pneumogastrique* (X) nous est déjà, en partie, connu par les considérations précédentes. Emergeant du sillon collatéral du bulbe entre le IX et le XI par 10 à 15 filets radiculaires sur une étendue de 5 millimètres, le X est considéré par les classiques comme ayant la signification d'une racine postérieure rachidienne. Les deux renflements ganglionnaires, jugulaire et plexiforme seraient les homologues de ganglions spinaux. Les fibres sensitives vont les unes à la partie inférieure de l'aile grise constituant le *noyau dorsal*, les autres à la partie inférieure du *faisceau solitaire*, constituant le noyau du même nom. D'autres fibres, considérées comme motrices, iraient à la partie moyenne du noyau ambigu (*noyau ventral*) (1).

Le *glosso-pharyngien* (IX) pénétrant dans le bulbe à la partie supérieure du sillon collatéral postérieur, entre le nerf auditif qui est au dessus et le X qui est

(1) Holm a décrit dans le noyau dorsal deux groupes de cellules, un groupe antéro-interne à grandes cellules où se trouverait le centre respiratoire, un groupe postéro-externe, à petites cellules, siège du réflexe trachéo-bronchique.

au dessous, a une distribution nucléaire analogue à celle du X qu'il avoisine, dans la portion supérieure du noyau ambigu, du faisceau solitaire et de l'aile grise. Comme lui, il est considéré comme étant l'homologue de la racine postérieure d'un nerf rachidien, avec un ganglion (Andersch) ayant la signification d'un ganglion spinal.

L'*hypoglosse* (XII) tire, nous l'avons vu, son origine, de deux noyaux : le noyau principal, ventriculaire, juxta-médian (aile blanche interne), le noyau accessoire de Duval près du noyau ambigu.

La *vascularisation des noyaux* a été décrite par Duret. Les artères proviennent toutes de l'artère vertébrale et de ses branches. On décrit des artères médianes et des artères radiculaires.

Les *artères médianes* viennent les unes des vertébrales, les autres (le plus grand nombre) des artères spinales antérieures. Elles pénètrent dans le sillon médian antérieur pour se porter directement dans le plancher du quatrième ventricule, en suivant la ligne médiane. Leurs divisions terminales sont destinées aux noyaux d'origine des nerfs (artères des noyaux). Trois ou quatre branches de ces artères médianes viennent du tronc basilaire.

Les *artères radiculaires*, de même source, ne pénètrent pas dans le bulbe. Elles se portent directement sur les racines en dehors de leur émergence, en donnant deux branches, l'une ascendante qui suit le nerf jusqu'à son noyau, l'autre descendante pour le trajet de ces racines.

2° *Arguments contre le noyau bulbaire du XI.*

Le vago-spinal.

Le schéma anatomique que nous venons de donner n'est pas admis universellement, et c'est ici que se heurtent les différents anatomistes, physiologistes ou cliniciens qui ont tour à tour voulu préciser l'individualité anatomique et fonctionnelle des centres de ces nerfs et de ces nerfs eux-mêmes. Pour les adversaires de cette conception classique, le spinal n'a aucune représentation bulbaire. Du vague seul dépend l'innervation du voile et du larynx. « Il faut, dit M. Lermoyez, faire table rase de la donnée classique qui fait du XI un nerf double à son origine » et « que les racines supérieures ou bulbaires du XI deviennent les racines inférieures du X ; ainsi, nous allons mettre d'accord les expérimentateurs sur ce fait que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du X ».

Quels arguments apporte M. Lermoyez en faveur de cette conception ? Il s'appuie successivement sur les travaux de Reid, de Volkmann, de Hein, de Chauveau, de Vulpian, de Rethi, enfin et surtout de Grabower.

Les affirmations de Reid, de Volkmann, à savoir que le spinal n'a aucune action motrice sur le voile, ne nous retiendront pas plus que M. Lermoyez. Hein, non seulement ne fait pas le départ entre le rôle du X et celui du XI, mais il affirme « nettement et invariablement » dans toutes ses expériences, que

l'excitation du XI comme du X détermine une action motrice dans le voile. Nous retenons l'affirmation de cette action du XI, celle du X, trouvant peut-être une explication dans un phénomène sensitif, d'ordre réflexe. Chauveau avance seulement cette conclusion que « l'action motrice du voile s'est trouvée dans ses expériences, sous la dépendance des racines les plus inférieures du X », sans démontrer que ces racines inférieures n'ont aucun rapport avec le XI bulbaire des classiques.

Vulpian conclut : « L'origine principale des fibres nerveuses motrices destinées au voile du palais chez le chien, est dans les filets radiculaires inférieurs du X et *dans les filets supérieurs des nerfs spinaux... Peut-être ces divers filets radiculaires appartiennent-ils tous aux nerfs spinaux ou accessoires de Willis* ».

Rethi décrivant chez le lapin et le singe trois groupes de racines échelonnés de haut en bas, constate que seul le groupe moyen détermine une action motrice dans le voile. Il le rattache avec le groupe supérieur, au domaine du X, le groupe inférieur seul appartenant au XI. Mais, pour établir que ce faisceau du groupe moyen dépend exclusivement du X, les conclusions suivantes de Rethi ne peuvent être admises :

1°) « Il (le faisceau du groupe moyen) provient de la moelle allongée, avec les fibres du X, d'un même noyau.

Les fibres du IX seraient alors dans le même cas et devraient être assimilées au X.

2°) « Il sort de la moelle allongée avec les racines du X ».

3°) « Il suit périphériquement le vagus sans aucune anastomose avec l'accessoire dans le foramen jugulare ».

Ces deux dernières conclusions sont inexactes chez l'homme, chez qui il est démontré que le vague ne contient aucune fibre motrice pour le larynx et le voile jusqu'au ganglion plexiforme, c'est-à-dire au-dessous du trou déchiré postérieur. Depuis Arnold qui, un des premiers en 1847, avançait cette affirmation anatomique, elle a été confirmée depuis par les physiologistes et tous les faits cliniques. C'est par la branche interne du XI que passent toutes les fibres motrices du voile et du larynx. Il importe, d'ailleurs, de remarquer que les expériences de Rethi, faites sur le lapin et le singe sont sujettes à une cause d'erreur. D'après les recherches de Kazzander, il arrive fréquemment que le XI a des fibres aberrantes à leur émergence, dans leur trajet, et au cours de leur distribution périphérique. Il se pourrait que dans les expériences de Rethi, le groupe moyen fut constitué par un fascicule aberrant du XI, représentant la branche interne de l'homme qui n'existe pas chez le lapin. Chez l'homme on ne trouve pas cette disposition en trois cordons, que Rethi signale chez le lapin.

« Les beaux travaux récents de Grabower, dit M. Lermoyez, en 1898, ne laissent aucun doute sur l'exactitude de la description de Willis ». Pour Grabower, la colonne grise médullaire serait le seul noyau d'origine du XI. Le groupe cellulaire latéral

et non le groupe antéro-externe (comme l'admettait Roller) serait le point d'origine au niveau de la corne antérieure. Il n'y aurait donc pas de spinal bulbaire et le noyau ambigu serait sans relation avec le XI.

Grabower, on le voit, va donc plus loin que Rethi qui considérait son groupe inférieur comme dépendant du XI. Notons que Grabower ne considère que le noyau ambigu et ne s'occupe nullement du noyau dorsal. Les arguments purement histologiques qu'il apporte à l'appui de cette affirmation sont tellement peu concluants que l'auteur croit pouvoir démontrer l'indépendance du noyau ambigu d'avec les noyaux médullaires du XI, par ce seul fait « que lorsqu'on examine des coupes plus élevées de la moelle cervicale, ces noyaux médullaires vont se raréfiant pour finir par disparaître au niveau de la zone moyenne de l'entrecroisement des pyramides, dans la région ventrale du bulbe ».

Les arguments qui vont suivre vont à l'encontre de cette affirmation histologique.

3° Données nouvelles, anatomiques, expérimentales, embryologiques et cliniques en faveur du noyau bulbaire du XI.

Depuis la description de Scarpa (1787) qui affirmait l'existence d'un noyau bulbaire du spinal, une confirmation se développa dans les travaux successifs de Van Kempen (1842) qui enlevait au X une action prépondérante sur le voile, de Bischoff qui attribuait nettement cette action au XI, de Spitzka

(1884) ; Beevor et Horsley (1888) ; Semon (1891) qui excluent absolument le X de toute innervation vélo-palatine motrice. En 1885, Darkschewitz, dans le laboratoire de Flechsig, et sous son autorité, se basant sur des recherches précises et faites avec des méthodes différentes, pouvait déjà considérer comme chose établie que le XI ne naît point, comme on le croyait autrefois, de parties séparées dans la moelle cervicale (pour l'accessoire spinal) et dans la moelle allongée (pour l'accessoire bulbaire), mais naît d'une chaîne de cellules ganglionnaires continue, qui s'étend du 6^e nerf cervical en montant jusqu'au 1/3 inférieur des olives. Cette chaîne répondrait aux parties postéro-latérales de la corne antérieure. A cette même conclusion aboutissent Koch et Drees.

Nous avons vu précédemment les conclusions de Vulpian en 1886. Cajal, en 1895-97, décrit le noyau ambigu comme le centre le plus élevé du XI.

En 1900, une série de travaux intéressants de Van Gehuchten, viennent éclairer singulièrement la question. Cet auteur admet l'indépendance des fibres bulbaires du XI vis à vis du noyau ambigu, mais il décrit un spinal bulbaire naissant de la partie inférieure du noyau dorsal du X. Expérimentalement, Van Gehuchten sectionne le XI dans la cavité rachidienne ; au bout d'un certain temps, on trouve en chromolyse, non seulement les cellules à siège médullaire, mais aussi les cellules de la partie inférieure du myélencéphale en arrière de la partie inférieure du noyau du XII. Nous laissons de côté délibérément

toutes les expériences basées sur la simple section du laryngé inférieur (Bunzl-Federn, Kohnstamm et Wolfstein). Van Gehuchten, de Beule, et Broeckaert, ont montré que cette section n'était suivie d'aucune altération constante des noyaux bulbaires ; et ils ont remplacé la simple section du récurrent par son arrachement violent et brusque. Les résultats apportés par cette méthode sont concluants au point de vue du XI. L'Ecole de Louvain donne au spinal une part importante dans l'innervation des muscles du larynx, et ces expériences tendraient à localiser dans le noyau dorsal, les centres bulbaires laryngés, « les $\frac{2}{3}$ postérieurs de ce noyau étant en connexion avec le nerf de Willis ».

Nous retenons cette affirmation. Mais, il est un fait que nous croyons devoir discuter touchant l'intervention possible du X dans l'innervation motrice du larynx ; nous nous demandons s'il n'existe pas une cause d'erreur, non dans l'intensité du traumatisme de l'arrachement, mais dans le fait que le récurrent reçoit du X quelques fibres sensibles ; ces dernières, se trouvant du même coup lésées, peuvent entraîner à leur origine des lésions nucléaires qui ne devraient alors être considérées comme analogues à celles du centre moteur laryngé, au point de vue de leur signification.

En 1901, Desvernine, dans un remarquable travail, apporte des précisions anatomiques et des faits tératologiques du plus haut intérêt.

Il rappelle, au point de vue de l'anatomie comparée que le IX, le X, le XI se trouvent chez les verté-

brés inférieurs, plus ou moins fusionnés, leur différenciation anatomique ayant lieu très lentement dans la série zoologique ascendante. Le IX serait le premier à s'émanciper ; « le X et le XI arriveraient seulement chez l'homme à leur plus haut degré d'indépendance dans leur trajet périphérique distal, car dans leurs segments voisins du bulbe, il est malaisé de les différencier ».

Desvernine étudiant, lui-même, le noyau dorsal du vague (centre sensitif du X des classiques ; centre moteur de Van Gehuchten) affirme la continuité de ce noyau avec le noyau médullo-bulbaire du XI. Sur une série de coupes, l'auteur a vu nettement les noyaux médullaires du XI se déplacer. « Etant (à la limite inférieure) antéro latéralement dans la corne antérieure, ils se portent vers la partie postérieure médiane de la corne, et, à la limite supérieure de la moelle, ils sont tout à fait postérieurs ». Ils persisteraient ainsi sans interruption à travers tout l'entrecroisement cordonal et se trouveraient enfin latéralement derrière le noyau du XII, dans le plancher ventriculaire.

Desvernine rapporte, enfin, deux spécimens tératologiques du plus haut intérêt dans la question.

1°) Le cas du D^r R.-J. Lee, dans lequel il s'agissait d'un monstre humain, né à terme, acéphale et privé de moelle allongée. Le monstre cria distinctement pendant une heure que dura sa vie. Or, les centres du X n'existaient pas et les nerfs de Willis furent trouvés normaux à leurs origines cervicales.

2°) Un cas personnel, d'un fœtus humain, né à terme. Dans ce cas, existaient des arrêts de développement surtout dans

l'appareil branchial, en particulier absence d'os palatins, d'apophyse ptérygoïde, de voile du palais, absence complète d'épiglotte. Langue rudimentaire. Muscles du plancher de la bouche très atrophiés. (Les muscles de la face étaient très développés). Larynx réduit à une cavité formée par la partie antérieure du cartilage thyroïde et cricoïde ; absence d'aryténoïdes, des bandes ventriculaires et des cordes vocales, ainsi que de tous les muscles intrinsèques laryngiens, crico-thyroïdien inclus. Absence des muscles du cou périlaryngiens. Du sterno-cléido-mastoidien et du trapèze claviculaire il persiste seulement quelques fibres inférieures très atrophées. Persistance de la cloison pharyngo-intestinale. Muscles constricteurs du pharynx très imparfaitement développés.

On voyait :

1°) *pas le moindre vestige des racines du XI.* LES RACINES BULBAIRES N'EXISTAIENT PAS.

2°) le XII, atrophié, filiforme.

3°) le X BIEN DÉVELOPPÉ, formé par dix racines. Ganglions de volume normal. Tronc du X au cou, normal, sauf un volume moindre dû à l'absence des fibres du XI.

4°) le VII bien développé dans tout son trajet, les branches pétreuses prenant naissance dans le ganglion géniculé comme d'habitude.

5° le IX réduit à la moitié de son volume.

De l'ensemble de ces considérations anatomiques, expérimentales ou tératologiques, il nous sera permis de retenir que, *si au point de vue de la détermination des limites exactes de ce noyau bulbaire du XI, l'accord n'est pas pleinement fait, on ne doit pas semble-t-il, mettre en doute son existence même.* Qu'il soit considéré comme situé à la partie inférieure du noyau ambigu ou à la partie inférieure du noyau dorsal du X, ou même comme dépendant de

ces deux territoires, il n'est pas moins certain que ce noyau, d'un avis unanime, est le centre de la motricité du voile et du larynx.

L'existence d'un noyau bulbaire du XI répondant au centre des mouvements du voile et du larynx, répond-elle aux faits cliniques ? et apporte-t-elle quelque clarté dans leur interprétation ?

Si l'on enlevait au XI toute représentation bulbaire et si on ne le considérait que comme un nerf médullaire destiné aux muscles sterno-cleido-mastoiïdien et trapèze, il serait difficile sinon impossible, d'expliquer par la seule innervation du X tous les faits cliniques de paralysie du larynx.

Il existe, en effet, un certain nombre d'observations dans lesquelles une lésion intravertébrale, affectant la zone radiculaire, médullaire, avait déterminé des symptômes de paralysie isolée du sterno-cleido-mastoiïdien, du trapèze et du crico-aryténoïdien postérieur. (Ex. : Seeligmuller, Martius, Remak, Schmidt, etc...) à tel point que Schmidt, dans son célèbre travail, pouvait conclure :

« Les lésions sises dans le canal vertébral, dans la région radiculaire du XI ou dans la moelle cervicale produisent la paralysie de la branche externe (sterno-mastoiïdien et trapèze) et, de plus, la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur ».

Est-ce à dire que ce dernier muscle ait un centre distinct de ceux des autres muscles laryngés ? Et existe-t-il pour le larynx une représentation bulbo-médullaire en noyaux échelonnés, comme il en est

pour d'autres nerfs crâniens, le moteur oculaire commun par exemple ?

La question est difficile à résoudre par les seules lumières de la clinique. Nous ne pouvons que nous borner à constater (indépendamment de toutes les explications qui ont pu être données de ce phénomène) qu'il y a un mode de succession à peu près constant dans l'apparition de la paralysie de chacun des muscles du larynx, puis du voile, dans les lésions médullaires s'étendant au bulbe. Il semble que les lésions gagnent successivement chacun de ces centres particuliers.

On ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence, par exemple, des cas de tabes présentant des manifestations laryngées limitées au muscle crico-aryténoïdien postérieur. Cette prédominance sur ce muscle fut notée 39 fois sur 48, par Körner et Sebba, 43 fois sur 71 par Burger, 13 fois sur 44 par Rethi, 14 fois sur 16 par Cahn.

Dans la solution d'un tel problème, seules les données anatomo-pathologiques pourraient nous renseigner.

Or, dans un grand nombre de ces cas, il fut établi qu'il n'existait aucune altération bulbaire (Krause, Grabower, Déjerine, Oppenheim, Petren, Schlesinger, Körner, etc...). Certes, l'on peut objecter que, dans ces cas de tabes où aucune altération bulbaire ne fut constatée, il s'agissait peut-être de lésions névritiques périphériques. Soit. Mais doit-on ne pas reconnaître une valeur aux cas où une lésion médullaire fut dûment constatée ? S'il s'agit de lésions né-

vritiques, pourquoi cette localisation élective sur un même nerf crânien, à l'exclusion de ses voisins directs, du XII en particulier, dont on connaît la grande rareté d'altération dans ces cas ?

Il est intéressant de rapprocher un autre fait anatomo-pathologique des considérations précédentes. Sur 40 cas de syringobulbie, Ivanoff, au Congrès de Pirogoff (avril 1907), dit avoir observé dans plusieurs cas avec lésions organiques du bulbe une atteinte isolée des muscles constricteurs du larynx. Exceptionnellement les dilatateurs (crico-aryténoïdiens postérieurs) le furent.

Les constricteurs pourraient-ils être lésés par une altération bulbaire comme les dilatateurs par une lésion sise un peu plus bas sur les confins du bulbe et de la moelle ? « Cette sélection paralytique qui, dit Broeckaert, ne se comprend que très imparfaitement » pourrait peut-être trouver là une explication.

On peut admettre hypothétiquement une certaine indépendance anatomique des noyaux, tout en reconnaissant au XI la part qui lui revient touchant ces centres moteurs du larynx. Van Gehuchten, Bochenek et de Beule sectionnant le XI dans la cavité rachidienne, ont constaté après trois semaines de survie et sur différentes parties du X (méthode de Marchi) que le tronc de ce nerf ne présentait de fibres en dégénérescence que dans sa partie cervicale jusqu'au point où s'en isole le récurrent. Les fibres apparaissaient encore dégénérées dans le récurrent, tandis que le X ne présentait plus que des fibres normales, au-dessous de l'émergence de ce nerf.

Devrait-on, si l'on n'admettait l'existence d'aucun noyau bulbaire du XI, considérer le larynx comme ayant une double innervation périphérique, l'une respiratoire sous la dépendance du XI par cette action sur le muscle crico-aryténoidien postérieur, l'autre phonatoire sous la dépendance du X pour les autres muscles laryngiens. Ce serait alors la conception inverse de celle que Claude Bernard avait illustrée et qui reste vraie au moins pour le X, à savoir que le XI est le nerf vocal et le X le nerf respiratoire.

Certes, nous savons, d'après les recherches de Risian-Russell, que l'on peut dissocier dans les récurrents des fibres dilatrices et de fibres constrictives. Mais, le jeu de tous les muscles du larynx et du voile, nous paraît être coordonné essentiellement et uniquement dans le but de la phonation, les fibres dilatatrices et les fibres constrictives intervenant seulement pour augmenter ou amoindrir le courant d'air nécessaire à cette fonction.

Si des troubles respiratoires peuvent exister dans la paralysie bilatérale des dilatateurs, le plus souvent c'est seulement par un spasme surajouté des adducteurs qu'ils apparaissent. La paralysie totale des crico-aryténoidiens postérieurs n'étant pas capable, comme l'a montré Broeckaert, de créer par elle-même, une immobilité complète des cordes en position médiane, Bois-Reymond et Katzenstein, Kuttner ont cherché par des hypothèses nouvelles à démontrer l'existence d'abducteurs accessoires pour expliquer cette mobilité persistante de la corde. Il n'est pas besoin, croyons-nous, tout en admettant l'in-

fluence des fibres centripètes du X sur la respiration, de recourir à cette hypothèse et de vouloir chercher une spécialisation respiratoire au niveau des muscles du larynx. La contraction tonique permanente de tous les muscles du larynx, que Kuttner et Katzenstein invoquent eux-mêmes et qui existe même à l'état de repos, peut-être simplement une position d'équilibre que modifient seulement les besoins de la phonation. Il est même curieux de constater que dans les débuts de paralysie du larynx où la position médiane ou juxta-médiane est de règle, c'est par des troubles de la phonation et non de la respiration que se présente le tableau clinique.

Si, donc, une spécialisation des fonctions vocale et respiratoire est admissible dans les centres, il ne peut exister de spécialisation semblable au niveau d'un organe essentiellement phonatoire comme le larynx et pas davantage dans les fibres nerveuses qui lui sont destinées. Nous refusant à considérer le muscle crico-artyénoïdien postérieur comme adapté à une fonction respiratoire, mais le cantonnant strictement dans sa fonction phonatoire, nous pensons que le nerf à lui destiné, dirige de même les muscles rattachés à la même fonction.

La section du X au-dessus du ganglion plexiforme n'entraîne aucune paralysie laryngée, ni aucune paralysie du voile, mais elle se traduit, nous le verrons, nettement, par des troubles homo-latéraux de la sensibilité du larynx.

Seule la section intravertébrale ou intracrânienne du XI et extra-crânienne de sa branche interne, en-

traîne la paralysie de l'hémi-voile et de l'hémilarynx correspondants.

Peut-on trouver une analogie entre les cas de paralysie laryngée et vélo-palatine, avec intégrité du X, et ceux où des troubles manifestes soulignent nettement l'atteinte de ce nerf ? Il importe, croyons-nous, d'individualiser complètement ces deux nerfs et d'apporter ainsi en clinique plus de précision dans la détermination de l'atteinte de chacun d'eux ou de leurs centres.

L'on pourrait objecter que la distribution des fibres du X et du XI entre ces deux nerfs, est rendue confuse par des anastomoses à leur sortie du névraxe ou du crâne. Il est établi anatomiquement et physiologiquement que ces deux nerfs, dès leur sortie du névraxe, gardent parfaitement bien leur individualité de nerf moteur et de nerf sensitif jusqu'au ganglion plexiforme.

Cette individualisation peut permettre, au point de vue diagnostic du siège et de l'étendue des lésions, des précisions d'autant plus intéressantes que l'interprétation est plus difficile et le cas plus complexe. C'est ce qui nous a le plus frappé dans le cours de cette étude. Le XI et le X étant en quelque sorte confondus cliniquement par la plupart des observateurs, l'examen systématique du X, ou n'a pas été fait le plus souvent, ou l'a été incomplètement, ou encore, l'interprétation fut défectueuse.

Ce que nous disons du X est également vrai pour le IX sur lequel l'attention s'est très peu portée en général.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DE LA PARALYSIE DE CHACUN DES QUATRE DERNIERS NERFS CRANIENS ET DU SYMPA- THIQUE.

CHAPITRE PREMIER

La Paralytie du IX (Glosso pharyngien)

« La symptomatologie de la paralysie du IX est rarement précisée ». (Guillain. Pratique neurologique, de P. Marie). La paralysie isolée de ce nerf ne s'observant pas en clinique, il en résulte que, dans les associations paralytiques avec le X, le XI, le XII, les symptômes qui lui sont propres, ou bien passent inaperçus, ou bien sont plus ou moins confondus avec ceux dépendant de ces nerfs voisins. Et cepen-

dant, deux symptômes caractéristiques permettent d'affirmer l'atteinte du IX. Dans toutes les observations de paralysies laryngées associées où ce nerf est intéressé, nous avons noté l'un ou l'autre, ou les deux symptômes suivants qui peuvent exister isolément, mais qui, en règle, coexistent :

La paralysie du constricteur supérieur du pharynx, ; l'altération du goût.

Dans beaucoup d'observations où le premier de ces symptômes a été méconnu, alors qu'était signalée l'altération du goût, il existait cependant une difficulté spéciale de la déglutition, évidemment plus prononcée que celle signalée dans la simple paralysie du voile. En sorte que nous croyons nécessaire de ne jamais négliger l'examen des sensations gustatives quand un malade présente des troubles exagérés de la déglutition, en particulier de la déglutition des solides, avec « temps d'arrêt » par exemple, du bol alimentaire au niveau du pharynx. Réciproquement, une altération, si minime soit-elle, du goût, devra appeler l'attention sur la paroi postérieure du pharynx. A ce niveau, au repos, on ne constate rien (cela explique combien facilement un tel symptôme peut passer inaperçu). Mais, si l'on provoque une nausée, ou si l'on fait prononcer le son « a » ou « é », on mettra en évidence ce symptôme si caractéristique, de *translation de la paroi postérieure du côté malade vers le côté sain*, que M. Collet a décrit très explicitement dans ses deux observations de syndrome total.

« On voyait très bien, dit-il, pendant la phona-

tion, et surtout pendant la nausée, la paroi postérieure du pharynx se porter en masse vers la gauche, en même temps que la luette et le voile. Ce déplacement était d'une grande amplitude ».

Dans notre observation ce symptôme était aussi extrêmement net. On le trouve également signalé dans le cas de Harmer, dans une observation de Rose et Lemaître, de Seiffers, de Wustmann, etc...). Dans ce cas, la bouchée alimentaire demeure dans le sinus pyriforme du côté malade et il est besoin de mouvements répétés de déglutition ou d'absorption de liquides pour obtenir la déglutition complète. Le malade accuse par exemple « une sensation de gosier devenu plus petit », « de pression sur la paroi postérieure du côté malade ».

Suivant la règle habituelle de la vulnérabilité plus grande des fibres motrices, dans un nerf, par rapport aux fibres de la sensibilité, on peut voir la paralysie du constricteur sans les troubles du goût ; mais quand il y a des troubles du goût, il y a en règle générale, paralysie du constricteur.

Nous avons acquis cette conviction en parcourant les observations de nombreux cas de syndromes associés. Beaucoup d'entre eux auraient pu, selon nous, être l'objet d'examens plus approfondis à ce point de vue ; et, peut-être, les troubles de la déglutition des solides, signalés dans ces cas, avec plus ou moins d'intensité, et si différents des simples troubles de régurgitation nasale des liquides, auraient appelé l'attention sur une altération plus ou moins prononcée du glosso-pharyngien.

La paralysie du constricteur supérieur dépend essentiellement de ce nerf. On admet, anatomiquement (Testut et tous les classiques) que le IX tient sous sa dépendance la partie antérieure du constricteur supérieur et le stylo-pharyngien, le XI innervant les autres muscles constricteurs. (Nous ne discuterons pas, au point de vue anatomique, avec Burchard, Luschka, Rüdinger, etc... si le XI a ou non quelques fibres également destinées au constricteur supérieur. Il nous suffit de savoir que l'innervation principale par le IX n'est pas contestée à ce point de vue). Or, l'on sait que les constricteurs, se disposant suivant des plans différents, s'imbriquent de bas en haut « à la manière des tuiles d'un toit », avec cette différence que le constricteur inférieur est le plus superficiel, le supérieur le plus profond des trois. C'est donc ce constricteur supérieur qui constitue au niveau de la paroi postérieure du pharynx la partie directement exposée au regard, lors des contractions. Physiologiquement, on sait d'ailleurs que la constriction proprement dite du pharynx, amenant, par le rétrécissement du calibre de cet organe, le cheminement des aliments, dépend presque entièrement de ce muscle ; les deux autres constricteurs ont plus particulièrement pour fonction, de rétrécir le pharynx dans le sens de sa longueur. La première de ces fonctions paraît essentielle pour la déglutition des solides. La seconde peut être atteinte, semble-t-il (dans les cas de Paralysie du XI), sans que de pareils troubles se manifestent, le calibre ne subissant pas d'atteinte et le stylo-pharyngien (en dé-

pendance du IX) suppléant peut-être en partie à cette élévation du pharynx.

Les troubles du goût sont mieux connus. Peut-être ne sont-ils pas cependant, auprès des malades l'objet de recherches assez constantes ou minutieuses. La conception classique de l'innervation sensorielle du IX uniquement limitée à la partie postérieure (1/3 postérieur) de la langue, la partie antérieure dépendant du rameau lingual, du VII et de quelques rares fibres du IX, se confirme en clinique.

L'état des sensations gustatives peut être recherché par des badigeonnages de solutions douces, amères ou acides, par exemple le sucre, le sel, la quinine, ou bien par l'application de courant galvanique. Mais, il nous a paru, d'après quelques observations, et également d'après la nôtre, que la solution de quinine pouvait peut-être déceler avec plus d'intensité, les altérations du goût que les solutions sucrées ou salées. Dans les cas d'altération légère du goût, il sera bon d'insister surtout sur cette recherche.

Nous en aurons fini avec le IX quand nous aurons rappelé que la sensibilité de la muqueuse au voisinage du pilier postérieur dépend également de ce nerf.

Le rôle du IX dans les mouvements du voile du palais a été démontré comme étant purement d'ordre réflexe (Beevor, Horsley et Beaunis).

Nous ne croyons pas que de l'absence de modifications dans le domaine de la sensibilité pharyngée, on puisse conclure à une certaine intégrité du IX.

Nous verrons que l'on tend à admettre de plus en plus que la sensibilité pharyngée appartient principalement au X et accessoirement seulement au IX. Nous reviendrons sur cette question à propos du X.

Une des raisons pour lesquelles la paralysie du IX avait été jusqu'ici mal connue et nulle part décrite avec précision, vient de la difficulté pour ne pas dire de l'impossibilité qu'il existait d'étudier les troubles dépendant de ce nerf chez les animaux.

Un cas d'expérimentation véritable sur l'homme a été rapporté par Ballance. Pratiquant pour troubles subjectifs intenses de l'oreille, la section de l'auditif et du trijumeau par la voie cérébelleuse, que MM. Lannois et Durand ont si bien décrite dans un très intéressant travail de 1909, Ballance raconte que, pendant l'opération, « plusieurs nerfs crâniens étaient si bien vus » que chacun d'eux put être reconnu par l'excitation mécanique et électrique, le V, le VII, le IX, le X, le XI et le XII. La branche motrice du V donna parfaitement bien des mouvements des muscles de la mastication, le VII des muscles de la face, le XI des muscles sterno-mastoidien et trapèze, le XII des muscles de la langue. « Le IX et le X furent excités, mais les résultats ne purent être observés, car le larynx, le pharynx et le palais ne purent être examinés ». Notons seulement que *l'excitation du X ne donna aucune altération dans le nombre des pulsations cardiaques.*

Ce que nous croyons intéressant de signaler surtout, c'est que, 48 heures après l'opération, où les nerfs durent avoir été fortement étirés, il y avait une

paralysie légère du voile, du larynx, une accélération du pouls à 100 ; une paralysie du pharynx du côté de l'opération, une abolition du goût en arrière de la langue du même côté. Il y avait aussi de temps en temps des attaques syncopales et aussi des sensations paroxystiques d'imminente suffocation par lesquelles la malade était souvent éveillée la nuit ; enfin il est noté une zone d'anesthésie auriculaire, correspondant à la branche auriculaire du vague.

Trois mois après, le voile, le larynx, le pharynx avaient une motilité normale ; le pouls était revenu à 60. La section de l'intermédiaire de Wrisberg avec l'auditif, avait entraîné une perte du goût qui persista dans la partie antérieure de la langue. Plus de troubles de la respiration.

Nous avons insisté longuement sur la symptomatologie de la paralysie du IX, car son étude, jusqu'ici rarement faite, doit apporter quelque clarté, dans l'interprétation de certaines observations.

CHAPITRE II

La Paralysie du X (pneumogastrique ou vague)

Ce chapitre de symptomatologie différera sensiblement des descriptions qui en ont été faites jusqu'ici. Nous l'avons abordé en toute indépendance d'esprit faisant table rase de certaines notions qui sembleraient, à première vue, bien établies et consacrées par le temps. Il nous a paru que, sur certains points, la clinique ne s'accordait pas avec les données récentes de la physiologie, et que les cas cliniques devaient nous inciter à rendre à ce nerf une certaine individualité.

Dans les pages qui précèdent, nous nous sommes demandés si la conception du vago-spinal ne tendait pas malgré son apparente simplification, à rendre confuses les notions que nous possédons sur les centres de ces nerfs, comme sur leur trajet périphé-

que. La connaissance et l'étude approfondie des cas de syndromes totaux et de certains cas de syndromes associés, nous a, en effet, mis en évidence l'existence possible de lésions unilatérales du vague au-dessus de son anastomose avec le XI, déterminant des troubles précis unilatéraux, parfaitement caractérisés.

Nous considérons le X proprement dit :

1°) Comme étranger à toute innervation motrice palato-pharyngo-laryngée.

2°) Comme étant un nerf entièrement sensitif, les fibres cardio-modératrices elles-mêmes dépendant du XI.

3°) Comme pouvant, par une lésion unilatérale, périphérique ou centrale, entraîner une altération unilatérale de la sensibilité palato-pharyngo-laryngée et divers troubles que nous allons signaler.

1°) LE X ÉTRANGER A TOUTE INNERVATION MOTRICE PALATO-PHARYNGO-LARYNGÉE

Il ne semble plus contestable que le vague, avant son anastomose avec la branche interne du XI, ne contient aucune fibre motrice. Si un doute peut subsister, c'est uniquement dans l'interprétation des noyaux d'origine des fibres motrices passant par cette branche interne. Dans les pages précédentes, nous avons vu que le nœud de la question résidait dans l'opinion à adopter en définitive sur l'existence du noyau bulbaire du XI. L'on voudra reconnaître la force démonstrative que comportent les arguments apportés en faveur de cette existence. Le

noyau des fibres motrices palato-pharyngo-laryngées n'étant autre que le noyau bulbaire du spinal, les fibres palato-pharyngo-laryngées viennent, en définitive, non du vague mais du spinal. Nous étudierons à propos de ce dernier nerf les symptômes qui dépendent de son altération.

2° LES FIBRES CARDIO-MODÉRATRICES NE DÉPENDENT NULLEMENT DU X.

Deux ordres de faits nous permettent d'avancer cette affirmation : des faits cliniques et des arguments d'expérimentation.

Nous avons été frappé dans l'étude des différents syndromes de paralysies laryngées associées, de l'indépendance absolue qui existe entre les troubles de la sensibilité pharyngo-laryngée d'une part, tels que nous les décrivons plus loin, et les troubles du rythme cardiaque d'autre part. (Ce qui ne veut pas dire, évidemment, que les deux ordres de troubles ne puissent souvent coexister). Et cependant la plupart des observations enregistrent l'accélération du pouls comme un symptôme caractérisant l'altération du X.

Les expériences de section du X au rou (Weber) nous ont appris que cette section déterminait une inhibition des fibres cardio-modératrices, d'où l'accélération consécutive des mouvements du cœur. La grande fréquence des compressions du vague au cou consacre cette dépendance. Mais, ce qui est vrai au

cou, ne l'est plus à la base du crâne et au-delà. Si l'erreur d'interprétation, basée sur une constatation anatomique grossière, n'a pas d'importance quand le nerf a perdu son individualité en dessous du ganglion plexiforme, et peut n'être considérée que comme nominale, elle ne peut être admise au-delà.

Il existe des faits cliniques nombreux d'intégrité constatée de la sensibilité pharyngo-laryngée avec accélération constante du pouls. Ces faits, dont quelques-uns sont des cas de paralysie pure traumatique du tronc du XI, avant l'anastomose de la branche interne et du ganglion plexiforme, pourraient cependant n'être pas considérés comme probants. Les fibres cardiomodératrices, en supposant une atteinte simultanée du X, pourraient être, en effet, les premières lésées et les fibres sensibles résister davantage. Rose et Lemaître invoquent pour expliquer l'intégrité des fibres sensibles du X, la résistance plus grande de ces fibres en comparaison des fibres motrices. On pourrait donc avoir des troubles du pouls, toujours avant des troubles sensitifs, et pouvoir dire atteinte du vague simplement sur l'état du pouls. Mais alors comment expliquer les cas où le pouls n'est pas ou est à peine accéléré, avec troubles organiques hémianesthésiques pharyngo-laryngés ? (Cas de Schech, cas de Martius, par exemple. Les faits d'abolition organique unilatérale de la sensibilité pharyngo-laryngée sans accélération du pouls plaident contre l'hypothèse précédente. Mais, croyons-nous, bien plus concluants sont les faits d'hyperesthésie pharyngo-laryngée avec troubles violents dans

le domaine du vague (toux convulsive spontanée ou provoquée, hyperesthésie de la branche auriculaire, etc...) et accélération du pouls. Ces cas mettent en présence deux ordres de manifestations dont le contraste doit frapper : d'une part des troubles d'irritation (hyperesthésie, etc...), d'autre part, des troubles d'inhibition (accélération du pouls).

Cliniquement, doit-on penser que l'absence d'accélération du pouls dans certains cas de paralysies de la branche interne, puisse en quelque chose infirmer ce que nous avançons ? Point du tout. Les fibres de la branche interne peuvent ne pas être toutes lésées. Il est même intéressant de signaler que, le plus souvent, la paralysie de la branche interne est incomplète quand il y a intégrité du pouls. Pour ne citer que quelques exemples ; dans le cas de Remak (S. de Jackson), le pouls était à 78 ; mais il y avait seulement ceci au voile. « Du côté du voile, je n'ai pu constater un état sûrement pathologique. Tout au plus, l'arc palato-pharyngien était-il un peu moins courbé dans la phonation ». Il y avait également paralysie incomplète du trapèze et du sterno-cleido-mastoïdien. Pas de position cadavérique de la corde vocale et amélioration de tous ces troubles au bout de quelque temps. Dans le cas de Schlodt-mann (S. de Schmidt), le pouls est noté normal ; la corde vocale était en position médiane, le trapèze incomplètement paralysé. Il n'y avait pas de mouvement de bascule. Dans le cas de Schmidt, le pouls était seulement à 90, mais le voile fut à peine paralysé. Dans le cas de Mouisset et Bouchut, le pouls

était plutôt ralenti (54). Il y avait paralysie de la branche interne : la corde vocale était immobile, pas très éloignée de la ligne médiane. Il y eut amélioration par un traitement spécifique.

Les réflexions cliniques précédentes sont pleinement confirmées par les données physiologiques récentes. L'arrachement des nerfs spinaux entraîne l'accélération du cœur, et, après dégénérescence wallérienne des fibres du XI et du X, il devient impossible d'arrêter le cœur par excitation du X (Vulpian, Heidenhain, Budge, Bischoff, Hein). Burchardt, Schiff et Schech, Traumann, Schmidt, confirmèrent successivement ces résultats.

Mais la question ne paraissait pas résolue devant les objections de Folkmann, Kempen, Stilling, Navratil, Grabower, Van Gehuchten, etc...

En 1908, Lesbre et Maignon apportèrent le résultat d'une série d'expériences tout à fait intéressantes sur le porc. Chez cet animal, la disposition anatomique rappelle celle de l'homme, avec cette différence que, au lieu de se jeter immédiatement sur le vague, la branche interne du XI ne se réunit à lui que bien plus bas. La section de cette branche interne annihile tous les filets moteurs du voile et du larynx et produit en outre de l'accélération du cœur.

L'excitation du bout périphérique de cette branche interne donne :

1°) un ralentissement ou arrêt du cœur avec chute immédiate de la pression artérielle.

2°) le rapprochement des cordes vocales et l'occlusion de la glotte.

3°) La contraction du muscle crico-thyroïdien.

4°) la contraction de la couche musculaire des bronches.

5°) le péristaltisme de l'œsophage thoracique, de l'estomac, de l'intestin jusqu'à l'anus, voire même des uretères et de la vessie.

6°) la sécrétion du pancréas et de l'estomac.

La section du XI d'un seul côté entraîne une accélération légère du cœur, beaucoup plus considérable quand elle est bilatérale.

La section d'un seul XI ne paraît gêner ni la déglutition, ni la motricité gastro-intestinale.

Par contre, celle des deux XI paralyse l'estomac qui devient incapable de se vider. Le sympathique suffirait à assurer la motricité de l'intestin.

Ces expériences, on le voit, tendent à enlever au X toute fonction motrice et à ne lui laisser que la fonction sensitive. Au sujet des fibres cardio-modératrices, elles appuient, de tous points, les remarques cliniques précédentes.

Nous rappelons ici les résultats de l'excitation du X entre les mains de Ballance (cités plus haut) : aucune modification du pouls n'en résulte. L'accélération du pouls qui fut constatée 48 heures après l'opération, avec la paralysie légère du voile et du larynx, disparurent, en même temps, trois mois après.

3°) TROUBLES SENSITIFS ET DIVERS, DANS LE DOMAINE
DU VAGUE PROPREMENT DIT, PAR LÉSION UNILATÉ-
RALE, SOIT PÉRIPHÉRIQUE, SOIT CENTRALE.

Le X étant dépossédé de l'action cardio-modératrice, il est cependant possible de déterminer par certains symptômes son état fonctionnel et le degré des lésions qui peuvent l'atteindre.

Il existe des troubles unilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale périphérique comme, par lésion nucléaire bulbaire. Cette affirmation aurait soulevé, il y a quelque temps encore, des discussions. On admettait, souvent, que les modifications de la sensibilité pharyngo-laryngée s'observaient presque exclusivement dans les paralysies d'origine centrale. C'était l'opinion de Rose et Lemaître. Simonin (dans sa thèse) y trouvait « une indication importante pour aider à différencier une affection d'origine bulbaire d'une affection d'origine périphérique ou radiculaire ».

Escat avait écrit cependant dès 1900 : « Le tronc du vago-spinal étant lésé, il est naturel que ses fibres sensitives soient en souffrance, aussi bien que ses fibres motrices », et il ajoutait : « Cette association de signes moteurs et sensitifs permet d'affirmer que la lésion siège bien sur le tronc du nerf et non dans ses noyaux bulbaires ou dans ses centres corticaux, auquel cas les troubles paralytiques et les troubles anesthésiques seraient dissociés ».

Entre ces deux opinions contradictoires la ques-

tion peut être tranchée. L'on peut affirmer en se basant sur des faits précis : *quel que soit le siège de la lésion du X, périphérique, radiculaire ou central, unilatéral ou bilatéral, il existe des troubles de la sensibilité unilatéralement ou bilatéralement en raison directe de l'état du nerf (au-dessus du laryngé supérieur), des racines ou des noyaux.*

C'est ainsi que Rose a signalé des troubles sensitifs de compression radiculaire, que Broeckeaert a pu écrire : « les laryngoplégies d'origine bulbaire sont souvent associées à l'anesthésie », que dans les cas de syndromes totaux que nous rapportons, où un traumatisme unilatéral est en cause, il existe des troubles précis de la sensibilité laryngée.

Pourquoi ces troubles ont-ils passé inaperçus ou sont-ils si mal connus ? La plupart du temps ils n'ont pas été étudiés. La recherche en est, d'autre part, délicate. Il semble que dans les cas où cette sensibilité est peu modifiée, il y ait une facile cause d'erreur dans les indications subjectives données par le malade, dans les conditions de l'examen lui-même, dans les évaluations de l'auteur. Peut-être y a-t-il aussi une cause d'erreur dans la persistance de la sensibilité réflexe d'un côté, pouvant faire méconnaître l'état exact de celle du côté opposé ? Ces difficultés d'interprétation qui sont à prendre en considération pour les cas où il n'y a pas de variation très sensible, ne doivent pas exister quand un trouble manifeste intervient et pour un observateur patient.

En effet, quand des troubles anesthésiques exis-

tent, l'observation en est facile. Quand des troubles hyperesthésiques se manifestent, il y a d'autres troubles concomittants de même origine, à rechercher, qui contrôleront les résultats fournis par un examen pharyngo-laryngé délicat. Ces symptômes voisins dans le domaine du vague, se complètent en quelque sorte ; et, de leur association, pourra naître souvent une certitude.

Les travaux récents de Masséi et de Manciola, sur l'anesthésie bilatérale du vestibule par lésions récurrentielles, vont-ils à l'encontre de ce que nous avançons sur les troubles unilatéraux de la sensibilité laryngée par lésion unilatérale ? Nullement. Même si les conclusions de ces auteurs n'étaient pas discutées par Broeckaert et par Kuttner et Meyer (lesquels, sur 20 cas de paralysies récurrentielles, ne trouvèrent pas un cas de modification de la sensibilité normale du larynx), la présence éventuelle dans le récurrent de fibres à action bilatérale, n'excluerait pas une distribution unilatérale du laryngé supérieur, avec anastomoses insuffisantes de ce nerf avec celui du côté opposé. Les belles dissections de Broeckaert ont montré que le récurrent abondonnait des rameaux cardiaques, œsophagiens, trachéaux, thyroïdiens, formant un plexus dit « sympathico-récurrentiel » avec rameaux fortement anastomosés. Il n'existe pas de semblable disposition en plexus au niveau des laryngés supérieurs.

D'ailleurs, les cas de syndromes totaux, réunis dans ce travail, réalisent de véritables conditions expérimentales. C'est sur eux que nous nous sommes

surtout basé, le diagnostic de siège et l'unilatéralité certaine donnant ici les éléments d'une complète certitude.

Nous trouvons l'anesthésie totale unilatérale du voile (1), du pharynx et du larynx dans les cas de

Heindl, Harmer, Frankel et Hirschfeld ; une hypoesthésie marquée dans les cas de Schech et de Falb. Notre cas présentait une légère hyperesthésie.

Nous donnons comme preuve de la nature organique de ces troubles l'anesthésie concomittante de la branche auriculaire du vague, du même côté, dans le cas de Frankel, par exemple, ainsi que d'autres troubles dans le domaine du vague, alors que les autres territoires sensitifs de la face et des muqueuses étaient parfaitement normaux.

De semblables troubles d'hémianesthésie ou d'hypoesthésie impliquent une lésion plus ou moins destructive du X correspondant. Les troubles d'hémihyperesthésie dépendent, au contraire, de lésions purement irritatives. Pour être plus éphémères, ces manifestations irritatives sont en revanche plus caractéristiques. Un traumatisme réalisera assez difficilement une simple irritation du X, capable d'entraîner des troubles fonctionnels assez persistants.

(1) A propos du voile, l'anatomie décrit la sensibilité de cet organe comme dépendant du trijumeau. Il faut admettre que, avec les filets moteurs du XI pour les muscles et les filets sensitifs du IX pour le pilier postérieur, partent du plexus pharyngien, des fibres sensitives du X qui partagent l'innervation du trijumeau.

Il aura plus de tendance à « léser » d'emblée les fibres qu'il atteint. Il n'en sera pas de même pour une tumeur ou toute autre cause de compression, dont le développement, plus ou moins rapide, selon les cas, permettra de rencontrer toute une gamme de symptômes traduisant l'irritation du nerf.

En définitive, nous décrirons deux sortes de symptômes d'altération du X.

1°) Des symptômes d'excitation (irritation).

2°) Des symptômes d'inhibition (paralyse).

Il va sans dire que les symptômes d'excitation dont nous avons laissé entrevoir la moindre stabilité, seront plus fréquemment rencontrés que les symptômes d'inhibition. L'on sait, en effet, avec quelle facilité les fibres sensibles se suppléent et récupèrent leur vitalité, quand elles ne sont pas irrémédiablement ou en totalité détruites. De telle sorte qu'une lésion destructive plus ou moins totale, nécessaire pour entraîner l'hémianesthésie ou l'hémihypoesthésie, sera moins fréquente que la simple irritation, dont les symptômes fugaces n'en ont que plus d'intérêt à être dépistés.

1°) LES TROUBLES D'EXCITATION. — Nous décrirons les symptômes suivants : les troubles hyperesthésiques, la douleur, la toux, les troubles respiratoires, les troubles de salivation, les vomissements, les troubles de régulation de la pression artérielle.

α) *Troubles hyperesthésiques.* — Ils ont été exceptionnellement notés au niveau du larynx, mais nous croyons que leur recherche faite plus systématiquement eût permis d'en faire une plus fréquente constatation. On sait que le contact de la sonde au niveau du larynx donne une sensation de froid, provoque de la toux et des réflexes évidents. On peut aussi par l'injection d'huile mentholée dans le larynx comparer la sensation de fraîcheur ressentie par l'un et l'autre côté. Il peut paraître difficile de déterminer à bout de sonde une irritabilité plus grande d'un hémilarynx par rapport au côté opposé. Mais, en s'armant d'un peu de patience, en répétant à plusieurs reprises les examens, en contrôlant les réponses du sujet, en comparant surtout l'état sensitif du larynx à l'intensité des phénomènes de toux spontanée et provoquée, à la douleur, à l'état du rameau auriculaire (hyperesthésie du rameau auriculaire si bien mise en évidence par Escat sous le nom de signe du tragus) et à tous les troubles que nous décrivons ci-après, on arriverait certainement à déterminer avec une précision suffisante l'exaltation recherchée. Il est des cas, par exemple, où il est noté une hyperesthésie du voile et du pharynx avec de forts étouffements ; l'état du larynx n'est pas indiqué.

β) *La douleur.* — Elle peut être spontanée et provoquée. Dans les deux cas, elle est du côté paralysé. Spontanée, elle existait par exemple, dans un cas de Wustmann ; elle existait légère dans le nôtre. Ce peut être une sensation pénible de chatouillement,

de constriction (Landgraf). Quant à la douleur provoquée, elle est signalée dans un grand nombre de cas. Elle doit être recherchée par pression sur l'aile du cartilage thyroïde correspondant au côté malade. Sur notre cas de total, elle était très nette et nous la fîmes constater plusieurs fois. Jusqu'à preuve contraire, nous rattachons la douleur provoquée à l'irritation du X.

c) *La toux* est un des symptômes les plus constants de l'irritation des filets sensitifs du X. Non que l'on doive attacher une même importance à toutes les modalités de la toux ; il s'agit ici uniquement de cette toux quinteuse, coqueluchoïde (comme la décrit Escat), rappelant un peu celle de l'adénopathie trachéobronchique. Elle peut être spontanée ou provoquée. Dans le premier cas, si les quintes sont violentes, pénibles, se reproduisant sans cause appréciable ou à la moindre déglutition, même prudente, ou au moindre changement de température, l'attention doit être immédiatement éveillée. La toux coqueluchoïde fut notée dans de nombreux cas (Schiffers, Fournier, Brindel, Tapia, Blanluet, etc...). Il importe de questionner les malades à ce point de vue en les ramenant au début même de leur maladie. On pourrait peut-être souvent découvrir une phase de la maladie, plus ou moins oubliée du malade, où cette manifestation avait existé. Ces quintes ont été signalées jusque dans le sommeil, parfois à la suite d'excitations psychiques.

La toux peut être provoquée par pression en avant

du sterno-cleido-mastoidien derrière l'angle de la mâchoire, du côté paralysé. L'excitation de la zone auriculaire du vague a pu produire le même résultat, par simple pression, par exemple, de la paroi postérieure du conduit auditif. Dans un cas de tabes, Martius a pu supprimer des accès quinteux semblables par pression du cartilage thyroïde. De même, après cocainisation, ces accès ne se reproduisaient plus, lors même qu'on cherchait à les provoquer (1).

d) Troubles respiratoires. — On sait que Claude Bernard n'admettait dans le X que des filets respiratoires. Paul Bert, dans ses expériences célèbres, avait montré que l'excitation du X, quel que soit le siège de l'excitation, produisait, quand l'excitation était faible, une accélération de la respiration, quand elle était forte un ralentissement pouvant aller jusqu'à l'arrêt. Dans quelques observations de paralysies laryngées associées, des troubles respiratoires sont notés, pouvant être rattachés à l'atteinte du vague (Cas de Rendu, de Strazza, de Wiener, etc...).

(1) On peut se demander si le spasme que Charcot considère comme le seul phénomène constant de la crise laryngée tabétique et qu'il attribue à l'hyperexcitabilité des centres nerveux n'est pas un phénomène de début dans l'atteinte du noyau ou de la racine du X, phénomène accompagné de toux spasmodique, coqueluchoïde, avec étouffements plus ou moins forts, asphyxie, parfois même convulsions.

e) *Troubles de salivation.*— Nous avons été frappé à plusieurs reprises par la présence de troubles de la salivation paraissant indépendants de l'état du sympathique. Nous nous demandons si les réflexes à action salivaire, partis des voies digestives ou du X en général, ne peuvent pas être affaiblis ou exaltés suivant les cas, la sécrétion salivaire subissant une diminution ou une augmentation correspondante (H. Roger. Réflexe œsophago-salivaire). Ces troubles salivaires traduiraient ainsi plus ou moins l'état du X, son irritation dans les cas d'hypersécrétion, un certain déficit dans les cas inverses (Wiener, Tilley, etc...). Dans un cas de Landgraf, à l'accès de toux, succédait une sécrétion salivaire abondante. Hirschfeld décrit une sécheresse de la bouche plus grande du côté paralysé.

f) *Vomissements.* — Symptôme assez peu constant, qui a été noté dans le cas de toux coqueluchoïde et d'affection bulbaire, de telle sorte qu'il est difficile d'en indiquer la valeur séméiologique. Nous nous contentons de le signaler. De même pour le *hoquet* dit d'origine gastrique.

g) *Troubles de régulation de la pression artérielle.* — Nous croyons utile d'appeler l'attention sur la possibilité de ces troubles circulatoires. Nous ne pouvons apporter de cas cliniques où leur recherche ait été faite avec une rigoureuse précision. Quelques auteurs comme Frankel se contentent de signaler un pouls « petit ». Cependant des travaux récents mon-

trent qu'il y aurait intérêt à les rechercher. Broeckaert a montré que l'excitation des filets du X peut entraîner une élévation de la pression artérielle, et l'on sait qu'une excitation forte a un effet dépresseur.

2° LES TROUBLES D'INHIBITION

α) *Anesthésie*. — L'anesthésie peut être totale ou incomplète, intéresser le voile, le pharynx et le larynx d'un côté. Elle peut parfois laisser intacte la sensibilité réflexe (bien que l'erreur soit possible dans ces cas, à cause du côté opposé). Quand elle existe nettement, elle est caractéristique comme dans les syndromes totaux. Elle peut s'accompagner d'anesthésie de la branche auriculaire du vague. Frankel note même dans son cas, que, du côté sain, on peut provoquer une toux réflexe, du côté malade, non. L'anesthésie peut être une source de troubles de la déglutition plus ou moins marqués. La toux, ici, n'a plus les mêmes caractères. Elle est provoquée par ces fausses déglutitions et n'a pas le caractère coqueluchoïde.

β) *Troubles respiratoires*. — On peut rattacher à des troubles d'inhibition les cas où une gêne respiratoire (à type pseudo-asthme) a été constatée. On sait que la section du X au cou, provoque un ralentissement des mouvements respiratoires, l'amplitude augmentant ainsi que la durée de la pause. Reich, d'après 49 cas dans lesquels le X avait été sectionné au cours d'une opération, et 28 cas dans lesquels il

était mécaniquement irrité, rattache plutôt ces troubles respiratoires à l'irritation traumatique. Ils caractérisent cependant une lésion profondément destructive. (Tel le cas d'Hirschfeld et ceux décrits par Guillain et Guy Laroche, comme forme apnéique de la crise bulbaire). Dans le cas de Cauzard et Laignel-Lavastine, il existait même, au repos, une difficulté respiratoire marquée (une corde était saine, l'autre en position cadavérique).

Ces troubles respiratoires peuvent être accrus et modifiés par l'installation de lésions pulmonaires du même côté que le côté paralysé. Il faut voir, avant tout, dans celles-ci, des lésions en rapport avec les troubles de la déglutition. Tel le cas de Harmer où cet auteur insiste sur l'abolition de la sensibilité d'un côté du larynx, comme facteur déterminant important dans la production d'un foyer gangréneux du poumon correspondant.

Frankel signale, enfin, comme troubles de même nature, *une difficulté à être rassasié et la faim après le repas.*

Nous avons dit que les symptômes précédents peuvent se rencontrer dans des cas aussi bien d'origine centrale que périphérique, par lésion unilatérale. Peut-on préciser, d'après la présence de tel ou tel de ces symptômes, le siège de la lésion causale ? Nous ne le pensons pas. Les troubles de la sensibilité se voient, nous l'avons dit, quel que soit le siège de l'altération. Les troubles de respiration, de toux, de salivation sont également rencontrés dans les deux

cas. La douleur serait en faveur d'une lésion périphérique.

On se basera pour faire ce diagnostic de siège, plutôt sur les symptômes associés dans le tableau clinique. Il est bien rare, en effet, que des troubles centraux du vague, troubles sensitifs en particulier et troubles respiratoires ne s'accompagnent pas de syndromes bulbaires, soit à forme apoplectique, soit avec troubles des membres dans le domaine de la sensibilité (hémianesthésie croisée) ou de la motricité, soit avec l'atteinte de noyaux voisins, le trijumeau en particulier et les noyaux oculo-moteurs.

Il faut bien savoir d'ailleurs que les symptômes décrits ci-dessus peuvent exister isolément ; mais, leur association, surtout, donne de la valeur à l'interprétation des troubles dont ils dépendent. En présence de symptômes d'anesthésie ou d'hyperesthésie, le diagnostic sera facile si l'on a pu exclure l'hystérie. Nous avons signalé déjà, pour éviter une telle erreur, l'atteinte élective du X dans beaucoup de ces cas, sans aucun trouble sensitif de la peau et des muqueuses innervées par le trijumeau. Il est rare, en effet, que l'hystérie puisse déterminer des lésions électives semblables. Elle a plus de tendance à réaliser des hémianesthésies totales, des analgésies avec conservation de la sensibilité thermique par exemple, ou à marquer ces troubles même d'un caractère d'instabilité spéciale ; tel le malade d'Avellis, porteur d'une hémiplegie palato-laryngée avec hémianesthésie tactile et douloureuse de tout le côté gauche *du corps et de la face*, et l'hémianesthésie droite du

pharynx et du larynx, chez qui ces troubles sensitifs pouvaient disparaître et être reproduits par la suggestion. Mackenzie a d'ailleurs pu dire : « Jamais je n'ai rencontré dans l'hystérie d'insensibilité complète de la muqueuse du larynx aux impressions directes ». Tous les cas d'anesthésie totale n'en ont donc que plus de valeur.

CHAPITRE III

La Paralyse du XI (spinal)

Nous voici revenus à la conception de Claude Bernard d'après laquelle le XI serait essentiellement le nerf de la phonation ; la branche interne présidant directement à ces mouvements phonatoires, la branche externe agissant sur le soufflet thoracique par le sterno-mastoidien et le trapèze pour « régler la sortie de l'air de manière à moduler les sons ».

C'est rapidement que nous signalerons ici des troubles ailleurs parfaitement décrits. Le spinal, dès sa sortie du crâne, se divisant en deux branches, il faut considérer la paralysie de la branche interne et celle de la branche externe. Nous supposons le cas d'une paralysie totale.

I. — PARALYSIE DE LA BRANCHE INTERNE

C'est en somme du syndrome d'Avellis qu'il s'agit ici : Paralysie du voile et du larynx du même côté,

sans aucun trouble sensitif. Troubles plus ou moins marqués du nombre des pulsations cardiaques.

A) *Paralysie du voile*. — Elle se révèle aisément par deux ordres de symptômes, d'une part des symptômes fonctionnels de déglutition, de phonation et d'audition parfois, d'autre part des signes physiques caractéristiques.

Les malades accusent d'abord le nasonnement : la voix est faible, étouffée. C'est la « rhinolalie ouverte » ou nasonnement vrai. La prononciation des labiales est surtout rendue malaisée. Les troubles de la déglutition sont peu marqués quand il n'existe pas de paralysie associée du pharynx surtout du constricteur supérieur. Les troubles existent seulement pour les liquides. Le malade « avale de travers ». Pour éviter cela, il penche la tête du côté sain. Il existe fréquemment de la régurgitation nasale des liquides, au moins pendant quelque temps. Très rares sont les troubles de l'audition. Il s'agit alors d'hypoacousie unilatérale, par troubles de la pression de l'air dans l'oreille moyenne. Mais, à la paralysie du péristaphylin interne (constricteur de la trompe dépendant du XI) doit dans ce cas s'associer le plus souvent la paralysie du péristaphylin externe (dilateur de la trompe, dépendant du trijumeau).

Les signes physiques sont caractéristiques. Ils consistent en asymétrie et en troubles de la motricité du côté paralysé. Il faut éliminer, dans un semblable examen, les causes d'erreur provenant par exemple d'une déviation congénitale de la luette, d'une hy-

peritrophie d'une amygdale, d'un enchâtonnement amygdalien unilatéral, d'une obstruction du nasopharynx.

Au repos, l'asymétrie peut ne pas être évidente. Cependant, dans beaucoup de cas, on est frappé par l'aspect de l'arc palatin du côté paralysé. Il peut être, en effet, plus élevé que du côté sain et, au moins réflexe, être attiré du côté opposé, ainsi que la luette et le raphé médian. Il peut être, parfois, au contraire, rétréci et abaissé du côté malade avec traction identique du côté sain au premier réflexe ou à un essai de phonation. La luette est quelquefois déviée, même au repos. L'examen des piliers montre, normalement, un « mouvement de rideau » du pilier postérieur (Lermoyez). Il n'existe, alors, plus que du côté sain. Enfin, pendant la phonation, le voile s'élève moins du côté atteint que de l'autre.

Il importe de noter que ces symptômes ne sont pas toujours rencontrés aussi nettement. Lemaître et Simonin proposent avec raison de fatiguer la musculature du voile par des examens successifs, afin de constater parfois une légère ébauche de dysymétrie ou un léger défaut de tonicité de l'hémi-voile. Cela est d'autant plus important que les troubles fonctionnels de paralysie du voile vont souvent s'améliorant ; et, si le malade est vu quelques jours après le début de son affection, on pourrait laisser facilement méconnue une altération de cette musculature.

Chaque fois qu'on le pourra, on fera les recherches

électriques qui éclaireront parfois sur la gravité des lésions causales.

B) *Paralysie du larynx*. — La paralysie du larynx dans les syndromes associés peut être plus ou moins complète, depuis la paralysie vraie jusqu'à la simple parésie.

Comme dans la paralysie récurrentielle progressive, les malades se présentent souvent, accusant une altération brusque de la voix. C'est la « véritable apoplexie laryngée » de Garel. Mais le mode de début est assez variable. Quelquefois les troubles de déglutition sont les premiers en date. Nous aurons l'occasion de revenir là-dessus. Quoi qu'il en soit, l'aphonie du début se transforme en voix rauque et bitonale, et, la plupart du temps, il y a amélioration par compensation.

La dyspnée est rare par paralysie laryngée pure. A part les cas où un spasme réflexe peut intervenir et créer des accès de dyspnée paroxystique, on ne peut admettre qu'une paralysie même limitée au muscle crico-aryténoidien postérieur (la corde étant par conséquent en position médiane ou juxta-médiane), soit suffisante pour entraver les fonctions respiratoires. Il faut considérer l'écartement respiratoire des cordes comme un phénomène passif de relâchement, seul le rapprochement phonatoire étant actif. Seules des altérations du X ou des centres respiratoires sont capables de provoquer de semblables troubles. Brœckaert, par des expériences précises, a, d'ailleurs, remarquablement montré que l'immo-

bilisation des cordes par le seul fait de l'impotence des crico-aryténoidiens postérieurs, ne pouvait être complète, les cordes continuant « quoiqu'avec une intensité moindre », une abduction modérée dans la respiration. Seule, peut-être, la paralysie des constricteurs, en enlevant à la colonne d'air laryngo-trachéale toute pression et, en gênant ainsi la phonation (coulage, perte de l'air) peut entraîner une fatigue respiratoire rapide.

Quoi qu'il en soit, à l'examen laryngoscopique, on constate, soit que l'hémi-paralysie porte à la fois sur l'adduction et l'abduction, la paralysie étant alors complète d'emblée, soit qu'elle porte d'abord sur le muscle crico-aryténoidien postérieur, ce qui est le cas le plus fréquent.

Sans aborder ici la discussion classique sur l'interprétation de cette fréquence, nous dirons seulement que trois modes de paralysies peuvent se rencontrer, se succédant en règle, de la façon suivante :

- 1° *La corde est en position médiane ;*
- 2° *La corde est en position juxta-médiane ;*
- 3° *La corde est en position intermédiaire ou cadavérique.*

Cette dernière répond à la destruction totale du nerf ; la seconde à une altération partielle pouvant évoluer vers la troisième ou revenir à la normale. Pour la première, il faut admettre un effet de contraction des adducteurs par irritation périphérique d'un tronc nerveux. (Les cas de névrite la réalisent surtout). Mais tout cela est un peu schématique, nous

le verrons. Quoi qu'il en soit, que l'on admette la loi de Semon (malgré les faits qui souvent l'infirmement) ou les idées de Krause, ce schéma caractérise la plupart des cas.

Dans la position médiane, l'immobilité peut apparaître comme plus ou moins complète. Dans la position intermédiaire, la corde apparaît comme raccourcie, détendue, rétrécie. Quand le crico-thyroïdien est intéressé, la tension de la corde est encore plus compromise. Les expériences de Lesbre et Maignon tendent à placer ce muscle sous la dépendance de la branche interne du XI. Des cas cliniques viennent à l'appui de cette affirmation, tel le cas de Wustmann où il est noté une anesthésie pharyngo-laryngée sans paralysie du crico-thyroïdien.

L'aryténoïde peut être plus en avant du côté paralysé que du côté opposé. Il y a alors bascule plus ou moins prononcée, et, pendant la phonation, l'aryténoïde se relève incomplètement. On peut constater à ce moment-là, soit un mouvement du cartilage sain en avant du cartilage malade qui reste en place, soit au contraire un mouvement du cartilage malade en avant de celui du côté sain. C'est, en général, le premier mouvement qui se produit quand la corde vocale saine réalise une compensation à peu près complète, dépassant la ligne médiane pour rejoindre sa congénère. Dans la phonation, on peut voir également une déviation de l'épiglotte, attirée du côté sain. A la palpation du cartilage thyroïde, il est possible de constater un manque de vibrations pho-

natoires du côté malade (Exemple le cas de Gerhardt).

Signalons que l'on a pu noter, à l'examen laryngoscopique, une hyperhémie de l'hémilarynx paralysé (Hirschfeld). Ce dernier symptôme est intéressant à signaler et à rechercher à l'avenir ; les travaux de Hédon, Broeckaert ont apporté des données nouvelles intéressantes sur ce point. La section du nerf laryngé supérieur n'est suivie d'aucune modification appréciable de la circulation dans les parties laryngées correspondantes. Les expériences de Vulpian, Hédon, Spiess et Broeckaert concordent sur ce point. Mais l'excitation de ce nerf donne une vasodilatation très manifeste, ainsi que celle du récurrent et du sympathique.

II. — PARALYSIE DE LA BRANCHE EXTERNE

Associée à la paralysie de la branche interne, on sait que cette paralysie constitue le syndrome de Schmidt. Elle consiste essentiellement en une paralysie du trapèze et du sterno-cleido-mastoidien.

Les paralysies de ces muscles peuvent être complètes ou incomplètes, totales ou partielles. Le sterno-cleido-mastoidien peut être seul atteint. Le trapèze également. Quand les deux sont paralysés simultanément, ce qui est le cas le plus fréquent, on peut voir certaines portions bien conservées à côté d'autres entièrement saines, au niveau du trapèze en particulier.

A quoi tient cette variabilité ? Sans doute, d'abord, les fibres de la branche externe peuvent être inégalement altérées ; mais il semble surtout que les filets nerveux destinés au trapèze, présentent une extrême variabilité individuelle. Duchenne décrivait ce muscle comme comprenant trois portions : une portion supérieure dite claviculaire ; une portion moyenne, acromiale ; une portion inférieure spinale. Il croyait à la double innervation de la portion supérieure (par le XI et des branches du plexus cervical), le spinal n'intervenant pas dans les deux autres. Remak et Schlodtmann mettaient la portion moyenne acromiale sous la dépendance beaucoup plus du plexus cervical que du XI. Henle et Freund purent suivre les branches du XI dans les trois portions du trapèze, supérieure, moyenne et inférieure. Schmidt admettait une variabilité individuelle. Notre cas de syndrome total, par traumatisme de guerre, montrait nettement que les trois portions du muscle étaient atteintes, sans lésion des branches cervicales. Il aurait donc une certaine valeur dans la question.

Les mêmes considérations s'appliquent au sterno-cleido-mastoidien. Il faut admettre ici, également, une participation assez variable des branches du plexus cervical à l'innervation de ce muscle.

α) *Paralysie du trapèze.* — Les symptômes varient suivant que l'on considère la portion supérieure, moyenne ou inférieure.

Paralysie de la portion supérieure, claviculaire. —

Il est intéressant de signaler que dans la grande majorité des cas cliniques, ce faisceau claviculaire est en partie épargné. Ce faisceau part de l'occiput et du ligament occipital postérieur, par des fibres obliquement descendantes, pour venir s'insérer sur le 1/3 supérieur et externe de la clavicule. Il conserve une extrême excitabilité électrique de ses fibres, même dans les cas avancés d'atrophie musculaire. L'on croit à tort (Lesbre et Maignon) que le jeu de l'épaule est considérablement restreint quand ce faisceau est paralysé. En réalité, de sa paralysie ne résulte qu'une gêne peu marquée dans le mouvement d'inclinaison de la tête du côté malade avec rotation de la face du côté opposé.

Les signes qui caractérisent son altération sont : l'allongement de la ligne cervico-scapulaire, la concavité exagérée de cette ligne, une diminution de tonicité, assez nette, du bord de ce faisceau, un élargissement du creux sus-claviculaire.

Ces symptômes sont mis en plus parfaite évidence quand on fait élever les épaules et faire une profonde inspiration.

Paralysie de la portion moyenne, acromiale. —

Cette portion, constituée par des faisceaux de fibres transversales naissant des apophyses épineuses de la septième cervicale et des premières dorsales, présente des troubles bien plus caractéristiques. Par sa paralysie, ce faisceau entraîne un *abaissement du moignon de l'épaule à l'état de repos* ; et, l'acromion

n'étant plus soutenu, un *abaissement de l'angle supéro-externe de l'omoplate*. C'est le « mouvement de bascule » de Duchenne. Pour se le bien représenter, il faut considérer l'omoplate comme un corps mobile autour de son angle inférieur fixé par l'angulaire. Le faisceau vertébro-acromial paralysé, l'angle supéro-externe bascule, l'angle inférieur s'élève et se rapproche de la ligne médiane. Il y a, en conséquence, *perte de parallélisme entre le bord spinal de l'omoplate et la ligne vertébrale*, l'écartement de l'angle supéro-interne étant très considérable par rapport à celui du côté opposé.

Paralysie de la portion inférieure, spinale.— Cette portion constituée par des fibres obliquement ascendantes, partant des apophyses épineuses dorsales pour aller s'insérer sur le tubercule de l'épine de l'omoplate, entraîne par sa paralysie, un écartement du bord spinal de l'omoplate de la ligne médiane, un creusement de la poitrine et un arrondissement du dos. L'omoplate est portée fortement en dehors et en bas.

Il faut bien savoir que, quand la portion claviculaire est conservée, le bras peut-être élevé même au-delà de l'horizontale. Les muscles rhomboides étant sains, l'adduction de l'omoplate en arrière, pourra se faire et aider à une fixation relative du membre supérieur. Les symptômes fonctionnels doivent être considérés comme extrêmement variables suivant les cas. Il faut s'attacher surtout à la détermination des symptômes physiques que nous avons signalés et

aux réactions électriques. On peut pratiquer la mensuration interscapulo-vertébrale, intervertébro-acromiale, et la distance des mains au sol, afin de noter exactement le degré d'abaissement de l'épaule. Oppenheim a signalé, enfin, l'existence d'un point douloureux sur la partie antérieure du trapèze à sa partie moyenne, dans les cas de paralysie de ce muscle.

β) Paralysie du sterno-cleido-mastoidien. — Ici, également, les symptômes fonctionnels cèdent le pas en importance à l'examen physique et électrique. Le temps au bout duquel survient l'atrophie de ce muscle étant assez court, on cherchera, comparativement avec le côté sain, la disparition de la saillie normale du muscle, l'aplatissement du cou du côté malade, le creusement et l'élargissement du creux sus-claviculaire, cela surtout dans le mouvement de rotation de la tête du côté sain. Le sterno-mastoidien a pour fonction de fléchir la tête, de l'incliner de son côté en provoquant un mouvement de rotation du côté opposé. Il ne faut cependant pas s'attendre à voir la flexion de la tête très gênée dans les cas où ce muscle est paralysé. Il y a facilement suppléance par d'autres muscles du cou.

Nous signalerons, en terminant, un symptôme curieux signalé par P. Marie et rapporté par Mlle Avdakoff dans sa thèse : Un malade atteint de semblable paralysie se plaignait d'être gêné en chantant les notes prolongées. Le fait est rapporté en

faveur de l'intervention du sterno-mastoidien dans la phonation et le chant.

Les paralysies du sterno-cleido-mastoidien et du trapèze peuvent exister, avec atrophie et réaction de dégénérescence, quel que soit le siège de la lésion, périphérique, bulbaire ou radiculaire. Nous verrons plus loin de quelle valeur leur constatation peut être, dans le diagnostic des syndromes qui nous intéressent.

CHAPITRE IV

La Paralyse du XII (Hypoglosse)

Il n'existe pas de troubles fonctionnels appréciables de paralysie du XII. Toutes les observations s'accordent là dessus. La parole, la mastication, la déglutition s'exécutent assez bien pour que le malade ni son entourage n'aient l'attention éveillée. C'est, en général, le médecin qui constate, le premier, la paralysie de la langue.

Il est intéressant de faire la distinction entre le cas de paralysie isolée de la langue et le cas où cette paralysie s'associe à des troubles semblables des muscles hyoïdiens, dans le domaine de l'anse descendante du XII. Dans ce dernier, la lésion doit être située à la base du crâne ou au dessus. Dans le premier cas, la lésion est plus périphérique.

Paralysie de la langue. — La forme de l'organe est toujours à peu près la même. Le côté paralysé

apparaît atrophié. On dirait, selon l'expression de Koch et Marie, « un petit croissant (côté atrophié) entouré par un croissant de plus grande dimension (côté sain) ». Il est ratatiné, affaissé et fissuré en quelque sorte. Les doigts ont l'impression d'une mollesse caractéristique. Quand l'organe est tiré au dehors, la pointe est déviée du côté malade par action du génio-glosse sain. Tous les mouvements sont, en général, possibles, bien qu'un peu limités, sauf celui qui consiste à creuser la langue en gouttière. On peut voir la Réaction de dégénérescence.

Paralysie des muscles dépendant de l'anse descendante. — Quand l'hypoglosse est lésé avant d'avoir émis sa branche descendante, outre la paralysie de la langue, on peut noter la paralysie du sterno-hyoïdien et de l'omo-hyoïdien. Le thyro-hyoïdien et le sterno-thyroidien dépendent également de cette même innervation. Dans plusieurs observations (de syndrome total en particulier) la réaction de dégénérescence a pu être notée au niveau de ces muscles.

CHAPITRE V

La Paralysie du grand Sympathique

A l'inverse de ce que l'on voit dans la maladie de Basedow, c'est généralement des troubles de paralysie du sympathique que l'on rencontre dans les paralysies laryngées associées.

Nous n'avons pas rencontré un seul cas d'exophtalmie. Un seul cas de dilatation pupillaire fut présenté à la Société de laryngologie de Londres, le 2 juin 1905, par Akwood Thorne, de paralysie récurrentielle gauche avec mydriase gauche (Cité par Broeckaert).

Cela peut s'expliquer si l'on pense que la section du sympathique entraîne, comme la compression de ce nerf, des symptômes de pure paralysie. L'expérience de Claude Bernard de section du sympathique cervical, se vérifie dans un grand nombre d'observations cliniques, en particulier dans celle de Debove où l'extirpation d'un épithéliome branchial nécessita

au cou la section du XII, du X et du grand sympathique, celle de Remak, etc... Les cas de compression sont très nombreux.

On affirmera une paralysie du sympathique par la constatation des troubles suivants :

le retrait du globe oculaire ou énophtalmie,
le rétrécissement de l'orifice palpébral,
le rétrécissement de la pupille ou myosis.

L'éнопhtalmie paraît moins constante et moins durable que le myosis. Elle entraîne un peu de ptosis de la paupière correspondante et un phénomène de contraction de défense du sourcil.

Le rétrécissement de l'orifice palpébral est en dépendance directe de ce retrait oculaire. La tension de l'œil n'est nullement modifiée.

Le myosis est le plus intéressant de ces symptômes et le plus constant aussi. Quand il est peu marqué, on peut recourir au procédé de Cestan. Le malade étant placé dans une pièce un peu sombre, on lui dit de regarder au loin ; la pupille malade reste en myosis, tandis que la saine se dilate. L'inégalité pupillaire étant fonction de syphilis, il est indispensable de rechercher s'il s'y ajoute le signe d'Argyll-Robertson, afin d'éviter toute cause d'erreur.

Indépendamment de ces troubles, on peut trouver signalés dans diverses observations :

des troubles vaso-moteurs : tels que : rougeur de la face du côté correspondant, élévation de la température locale (prise dans le conduit auditif, cas de

Remak) avec sensation subjective de froid, par suite peut être de déperdition calorique, hémorragies réliniennes (Broeckaert, Dieulafoy et Galezowski), troubles salivaires paralytiques (discutés).

On a noté parfois de l'hémi-atrophie légère du visage (Debove) et une pigmentation anormale du visage du même côté.

Ces troubles sympathiques peuvent se rencontrer aussi bien dans les lésions par section ou compression périphérique que dans les lésions bulbaires, de même qu'on les rencontre dans les paralysies radiculaires inférieures (Mme Déjerine) dans les lésions de la moelle cervicale (centre cilio-spinal de Budge).

Les premiers cas de syndrome sympathique d'origine bulbaire ont été décrits en 1901 par Hoffmann en 1902 par Babinski et Nageotte, en 1903 par Cestan et Chénais, en 1904 par Cauzard et Laignel-Lavastine, etc... Il existerait un centre cilio-bulbaire sympathique, indépendant d'un centre cilio-spinal (lequel serait très voisin du noyau dit vago-spinal, d'après Cestan).

L'altération de ce centre donnerait le tableau clinique précédent dit « syndrome oculo-sympathique ou syndrome de Hutchinson-Claude Bernard-Horner ». Sa caractéristique au niveau du bulbe serait d'être associé fréquemment comme nous le verrons, à des symptômes de voisinage très caractéristiques.

QUATRIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Étiologie

Les paralysies laryngées associées peuvent reconnaître pour causes des lésions diverses siégeant au niveau du tronc des nerfs, des racines de ces nerfs ou de leurs centres.

Nous allons les envisager successivement.

1° LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES

Nous laissons de côté toutes les causes de compression ou de section pouvant réaliser au niveau du cou, les paralysies « parcellaires » des branches. Elles sont extrêmement variées, on le conçoit. Nous n'avons en vue, ici, que les causes de compression,

de section ou d'altération tronculaires intéressant les quatre derniers nerfs crâniens à leur sortie de la base du crâne, c'est-à-dire avant leur division en branche terminales.

La région où ces nerfs peuvent être lésés est profondément située et semble facilement garantie contre les traumatismes. Mais outre les traumatismes, nous signalerons comme causes possibles :

les lésions ganglionnaires, syphilitiques, tuberculeuses ou néoplasiques, les tumeurs, les compressions vasculaires, les lésions inflammatoires ou toxiques (névrites).

a) Le *traumatisme* est une cause fréquente, qu'il soit accidentel ou opératoire. La plupart des cas de syndrome de Tapia et de syndrome total ressortissent de lui. Mais le trajet que doit suivre un corps vulnérant (lames pointues, corne de taureau, stylet, balles, éclats d'obus, etc...) pour atteindre les nerfs à proximité de leur sortie du crâne, semble particulièrement limité. A en juger par les cas connus, la lésion traumatique n'est possible, en règle, que par la partie latérale sous-auriculaire ou mastoïdienne, immédiatement en arrière de la partie supérieure de la branche montante du maxillaire inférieur. La branche montante bien plus que l'apophyse styloïde elle-même, protège contre toute cause vulnérante agissant d'avant en arrière ou directement de dehors en dedans. C'est d'arrière en avant et dans une direction oblique en dedans et en haut, entre la branche montante et la mastoïde,

au-dessous du conduit auditif osseux, ou en arrière de la mastoïde par la rainure digastrique, qu'une lame, par exemple, pourra atteindre à 3 ou 4 centimètres de profondeur, les nerfs qui nous intéressent. Il suffit de considérer un crâne pour se rendre parfaitement compte de cette disposition anatomique.

Le traumatisme peut agir soit par section nerveuse (lésion destructive), soit par compression (lésion irritative). Il s'agit alors d'hématome, d'anévrisme, ou du corps étranger lui-même.

β Les lésions ganglionnaires, ganglions profonds de la face de Krause) constituent une cause fréquente. Il s'agit, alors, soit de ganglions tuberculeux, soit de ganglions néoplasiques souvent secondaires à des cancers pharyngo-laryngés (Cas de Lermoyez, par exemple, d'épithélioma laryngé avec ganglions néoplasiques englobant le X, le XI et le XII), soit de ganglions syphilitiques.

c) Les *tumeurs* peuvent réaliser elles-mêmes une semblable compression, soit qu'elles naissent à la base du crâne, soit qu'elles gagnent cette région par extension, venant du pharynx par exemple. (Dans le cas de Bellin il y avait, à la fois, tumeur pharyngienne profonde et adénopathie carotidienne ; dans le cas de Sébilleau et Lemaître, il s'agissait d'un épithélioma cylindrique de la base du crâne). On ne trouve pas signalés des cas de syndromes associés dans les tumeurs parotidiennes. On a pu enfin incriminer des lésions syphilitiques ou tuberculeuses

des premières vertèbres et une compression par kyste à ecchinocoques.

d) Les compressions vasculaires agissent par un même mécanisme.

Il peut s'agir d'anévrysme carotidien, d'anévrysme artério-veineux, d'anévrysme diffus. (Dans le cas de M. Collet, le schrapnell avait provoqué une ectasie semblable, pour laquelle une intervention fut pratiquée avec succès par MM. Lannois et Patel). Gradenigo a signalé la thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire. Il y a alors, soit compression directe, soit des phénomènes de péri-phlébite.

e) Les lésions inflammatoires ou toxiques ont été étudiées surtout dans ces dernières années. Il est certain qu'un grand nombre de cas reconnaissent ce processus. On a pu signaler, pour citer quelques exemples, soit la propagation d'un abcès latéro-pharyngien à l'espace maxillo-pharyngien (sous glandulaire postérieur de Sébilleau) comme dans le cas de Lermoyez et Laborde, soit la propagation d'un abcès pottique, soit la fusée directe du pus d'une mastoïdite de Bezold par la gaine de l'artère occipitale, jusque devant l'apophyse transverse de l'atlas (Leroux). Les névrites proprement dites, constituent une cause intéressante, peut-être insuffisamment connue. Il existe un certain nombre de cas qui, soit par leur évolution, soit par leur aspect clinique, doivent être considérés comme dûs à une semblable cause. Nous citerons pour mémoire, les névrites sa-

turnines qui sont rares et limitées, en règle, aux branches terminales. Il ne s'agit plus ici de syndrome associé mais de paralysie pure du larynx (Heymann). Le syndrome d'Avellis a pu être réalisé par névrite alcoolique (tel le cas de Jacoby où une hémiplégie palato-laryngée existait avec des névrites alcooliques multiples, diplégie faciale, etc...). Les paralysies par névrite infectieuse, diphtérique, typhique ou tuberculeuse (tel les cas de Lubet-Barbon, Dutil, Lavrand et Panier), sont le plus souvent terminales. Cependant Kustner a rapporté un cas de parésie de la moitié gauche du voile, du pharynx, et paralysie de la corde vocale gauche au cours d'une influenza.

Il est des cas de *polynévrite périphérique évoluant sous la forme d'un complexe symptomatique bulbaire*, consécutivement à une diphtérie, une influenza, et évoluant vers la guérison. (Harris et Henschen). Voici un cas donné comme très caractéristique par Kast :

Angine, paralysie de l'accommodation, ataxie des membres supérieurs, plus tard, des membres inférieurs. Troubles de la sensibilité (au début, violentes douleurs ; plus tard, aucune douleur subjective). Paralysie et atrophie des interosseux. Plus de réflexes tendineux. *Atrophie de la langue. Paralysie du voile. Difficulté de déglutition. Aphonie. Toux avec grande dépense d'air. Parésie des constricteurs du larynx.* Mort par pneumonie de déglutition. Autopsie : négative pour les organes centraux ; noyaux bulbaires et racines nerveuses normaux. Dégénération multiples des nerfs périphériques de la moelle dorsale, des nerfs crâniens, et parmi eux, aussi, du récurrent.

Un cas semblable a été décrit par Kender, mais sans vérification nécropsique.

Körner rapporte le cas d'un homme de 50 ans, presque aphone, présentant une parésie de la langue avec contractions fibrillaires sans atrophie. Rien au voile. Paralyse de l'interaryténoidien et des adducteurs. Muqueuse normale. Impossibilité de siffler. Pas de signes bulbaires. Le tout bilatéralement. Huit mois après, amélioration.

L'auteur conclut à une névrite périphérique du XII, du VII et du récurrent, sans en trouver la cause. Mais il croit pouvoir éliminer une paralysie bulbaire de par l'évolution, et une pseudo-bulbaire en l'absence de tout symptôme cérébral.

2° LÉSIONS RADICULAIRES

Comme causes de lésions radiculaires, nous signalerons les tumeurs, les exostoses, les fractures, l'ostéomyélite de la base du crâne, les anévrysmes de l'artère vertébrale, les tubercules ou gommes, la pachyméningite, le tabes.

φ Les *tumeurs*. — Le plus fréquemment ce sont des tumeurs de la fosse cérébelleuse postérieure (les cas sont nombreux). Exceptionnellement, des tumeurs de l'espace ponto-cérébelleux produiront des syndromes comme ceux que nous décrivons. Dans ces cas, le V, le VI, le VII et le VIII sont surtout atteints.

Les *exostoses* et l'*ostéomyélite de la base du crâne*

ont été signalées exceptionnellement (Rose, Sébilleau).

Les *fractures* ne créent que rarement des lésions radiculaires au niveau des quatre derniers nerfs. Le cas de Schlodtman peut-être considéré comme sortant de la règle.

Nous citons pour mémoire l'*anévrisme de l'artère vertébrale* (Hayd).

Plus fréquentes sont les lésions par *tubercules*, *gommes*, surtout par *pachyméningite basale*, soit *sypilitique*, soit *tuberculeuse*. On trouvera au diagnostic l'étude de ces cas.

Enfin, le *tabes* doit trouver sa place ici. Si l'on ne peut nier les altérations purement nucléaires de cette affection, il faut admettre aussi la possibilité de radiculite ou de névrite. Pierret, dès 1880, affirmait que les lésions périphériques pouvaient exister sans rapport de continuité avec les lésions centrales. D'autres auteurs rattachent, au contraire, l'atrophie nucléaire à une dégénérescence rétrograde.

3° LÉSIONS CENTRALES OU NUCLÉAIRES

Elles sont variées. Nous retrouvons là, la plupart des causes incriminées sur les autres points de l'axe cérébro-médullaire, au premier rang la syringomyélie, puis l'apoplexie par hémorragie ou ramollissement, le tabes, les polioencéphalites aigue ou chronique, les tumeurs, la sclérose en plaques.

a) La *syringomyélie* constitue la cause la plus fré-

quente de paralysies laryngées associées d'origine bulbaire. Schlesinger donne la proportion de 20 % comme fréquence des troubles pharyngo-laryngés dans cette maladie. Rarement, ces troubles apparaissent à son début. En 1895, Raymond ne pouvait citer que les cas de Cohen et de Seeligmuller où l'affection avait débuté par un syndrome bulbaire semblable. Rose et Lemaître qui rapportent le fait, publient un cas analogue (Cas II de leur mémoire).

C'est généralement comme manifestation tardive que se révèlent les paralysies laryngées associées dans la syringomyélie. L'affection de médullaire est devenue bulbaire au bout d'un temps plus ou moins long.

β *L'apoplexie* (hémorragie ou thrombose) est plus rare au niveau du bulbe que dans les autres étages du névraxe. Elle existe cependant chez les artério-scléreux, conditionnée d'ailleurs par ses causes habituelles. La disposition des rameaux artériels intrabulbaires est terminale. D'après la vascularisation, telle que l'a décrite Duret, il existerait deux étages nettement différenciés, un étage inférieur où le XI et le XII seraient vascularisés par des rameaux spéciaux, un étage supérieur commun pour ainsi dire avec la protubérance.

c) Les *polioencéphalites*, aiguës ou chroniques, et la *sclérose en plaques* ne sont à signaler que pour mémoire. Il n'existe pas de vérification nécropsique, entraînant la conviction. Cliniquement, cependant,

des cas de polioencéphalite aiguë sont signalés (Eisenlohr, Henschen, Claude et Lejonne).

d) Le *tabes* est une cause fréquente de paralysies laryngées associées. Il s'agit soit de *tabes* médullaire évoluant depuis plus ou moins longtemps et ne donnant des symptômes laryngés que par extension tardive bulbaire ; soit d'une première manifestation de cette affection, un syndrome prétabétique, réalisant d'emblée un *tabes* céphalique ou bulbaire qui ne se réveillera qu'ultérieurement par la présence du signe de Westphall, de Romberg ou d'Argyll Robertson, par exemple.

e) Les *tumeurs* réalisent parfaitement tous les modes de paralysies laryngées associées, mais la rapidité d'évolution de ces tumeurs rend les syndromes qui les révèlent, très éphémères.

CHAPITRE II

Caractères cliniques permettant de différencier les formes centrales, radiculaires ou périphériques de paralysies laryngées associées.

I. — CARACTÈRES TIRÉS DU MODE DE DÉBUT

Les paralysies laryngées associées apparaissent sous des modalités très variées. Cependant il est possible d'attacher quelque importance à ce mode d'apparition des symptômes.

Le début peut être brusque, et alors revêtir une forme plus ou moins violente, plus ou moins aigue. Il peut être lent, soit que d'autres manifestations aient antérieurement existé, soit qu'un syndrome s'installe isolément. Un traumatisme ne laissera de doute qu'au point de vue de l'interprétation des lésions. Une affection médullaire, installée depuis plus

ou moins longtemps, ne permettra pas au diagnostic de s'égarer, quand l'altération de quelques noyaux bulbaires viendra surajouter de nouveaux troubles au tableau clinique préexistant. Tout l'intérêt du diagnostic se concentre sur l'apparition brusque ou lente d'un syndrome existant isolément.

Le début brusque pourra se voir sous la forme apoplectique avec des phénomènes bulbaires caractéristiques, ou bien la découverte des symptômes aura été faite par hasard, ou au réveil, les troubles s'étant alors installés silencieusement.

Début apoplectiforme. — Nous donnons ici une forme « type », telle qu'elle a été décrite par Babinski dans des observations répétées :

Un homme âgé de 50 ans, ayant eu la syphilis à 30 ans (cas de Babinski et Nageotte) est pris en pleine santé de douleur de tête violente du côté gauche, vertiges, troubles graves de motilité, grande gêne de la déglutition, quintes de toux et régurgitation nasale des liquides, voix nasillarde. Réflexe du voile du palais aboli. Hypoesthésie de toute la moitié droite du corps pour la chaleur et le tact. Sens musculaire normal des deux côtés. Hémiasynergie et latéropulsion à gauche. Nystagmus. Myosis gauche. Mort brusque du malade. Autopsie : quatre foyers de lésions au bulbe, intéressant le ruban de Reil et le faisceau de Gowers, les fibres cérébelleuses et les fibres de la XI^e paire.

Louis Rénon et Monier Vinard décrivent un syndrome identique,

chez un sujet de 36 ans, non syphilitique, ayant présenté

brusquement hémiasynergie cérébelleuse, avec troubles oculo-pupillaires (syndrome de Claude Bernard-Horner), syndrome d'Avellis, troubles croisés de la sensibilité, vomissements et hoquet persistants. Syndrome thermique et vaso-moteur.

Une symptomatologie aussi complète ne se verra pas fréquemment. Le plus souvent elle sera limitée à quelques troubles. Exemple, le cas de Hirt (rapporté jusqu'ici, à tort, comme cas de syndrome de Tapia) :

Une femme de 76 ans fut prise d'une attaque apoplectiforme qui la priva de connaissance pendant quelques moments, de la parole pendant une demi-heure environ. (L'obnubilation et le simple vertige sont plus fréquents). Lorsqu'elle recommença à parler, son entourage remarqua qu'elle parlait autrement qu'avant l'attaque. Quelques jours après, s'installèrent des troubles de la déglutition (solides et liquides), une salivation abondante, une paralysie droite de la langue avec perte des réflexes du voile et du pharynx, paralysie complète du récurrent droit. Secousses de toux. Rien au V. Rien au VII. Aucun autre symptôme d'affection cérébrale ou spinale. L'auteur conclut : hémorragie ou ramollissement bulbaire.

Ces débuts apoplectiformes pourront se voir dans la syringomyélie comme dans les hémorragies ou le ramollissement. Les diverses paralysies réalisées dans ces cas, pourront disparaître et réapparaître à plusieurs reprises avant de s'installer définitivement.

Paralysie brusque sans ictus. — Les cas ne sont pas rares, tel celui de Fournier :

Femme de 40 ans. Pas de syphilis avouée. Dans l'espace de un à deux jours, sans malaise, sans perte de connaissance, enrouement, gêne de déglutition et de parole. Une semaine après, toux quinteuse, coqueluchoïde, vomissements, vertiges. Installation d'un syndrome de Schmidt. Guérison par traitement ioduré.

Ou bien le malade s'aperçoit brusquement, à son réveil, que son timbre de voix est changé, ou qu'il est gêné pour avaler (Cas de Lemaître, rapporté par Simonin). Tel aussi parfois, le mode de début par névrite (Lermoyez et Laborde).

Début lent. — Ce début est le plus fréquent qu'il s'agisse de lésion radiculaire, centrale ou périphérique. Les premiers troubles existent plus ou moins atténués, plus ou moins méconnus avant que le sujet ne les éprouve. Dans ces cas, on se basera sur le premier symptôme en date et l'on cherchera à établir l'ordre d'apparition successive des paralysies. L'examen des divers syndromes montre, souvent, dans ce cas à début lent, que c'est l'un après l'autre que les symptômes s'installent. On trouvera des données importantes pour le diagnostic de siège, dans cette apparition dissociée des symptômes. Une compression ganglionnaire à la base du crâne, par exemple, lésera beaucoup plus facilement le spinal dans ses deux branches qu'au niveau du névraxe où les noyaux sont distants. Plus difficilement, une lésion médullaire à extension bulbaire (tabétique, syringomyélique, etc...) atteindra simultanément tous les noyaux échelonnés de ce nerf.

Mais, il ne faut voir là qu'un élément, insuffisant par lui-même dans le diagnostic. Les caractères fournis par le mode de début aideront surtout à différencier ce qui dépend d'altérations primitives du bulbe et ce qui est de la compression lente à quelque niveau qu'on la considère.

C'est de l'association des symptômes et du tableau clinique général que naîtront les données les plus importantes.

Les *formes périphériques* se caractérisent surtout par leur unilatéralité, par l'association de phénomènes paralytiques intéressant plus ou moins les quatre derniers nerfs crâniens et eux seuls, par l'absence de toute manifestation motrice ou sensitive à la périphérie, ou de tout signe d'affection du névraxe.

Il faut considérer comme exceptionnelle la possibilité d'une altération bulbaire unilatérale, intéressant les trois ou quatre derniers crâniens à l'exclusion de tous les autres et de tout signe antérieur d'affection médullaire, surtout si les deux territoires du spinal sont lésés. Harmer écrivait, en 1902 : « Je n'ai trouvé aucun cas dans la littérature médicale de paralysie unilatérale de la langue, du palais, du larynx et des muscles de la nuque dans lequel un siège bulbaire de l'affection puisse être démontré ». Sans être aussi formel à ce point de vue, nous croyons qu'un syndrome pur, comme celui qui précède, devra faire rechercher le plus souvent une lésion périphérique. De là l'importance de l'étude approfondie des quatre derniers nerfs crâniens dans toutes les manifestations de leur activité. L'on s'attachera égale-

ment à rechercher au niveau des muscles paralysés les réactions électriques, la réaction de dégénérescence étant considérée comme manquant dans les paralysies d'origine bulbaire.

Les *formes radiculaires* présentent également une fréquente unilatéralité ; mais, à l'inverse des précédentes, on trouvera souvent associées aux syndromes des dernières paires, des paralysies dépendant des autres nerfs crâniens. Qu'il s'agisse de radiculites, de tubercules, de gommes, de tumeurs, de fractures du crâne, de pachyméningite, il sera bien rare de ne pas trouver dans le passé du malade, si les symptômes actuels ne les révèlent pas, des phénomènes oculaires par exemple, ou auditifs, ou dans le domaine du facial et du trijumeau. La syphilis, en particulier, qu'elle agisse par gommes, pachyméningite ou tabes, réalisera parfaitement bien ces paralysies radiculaires. Le signe d'Argyll-Robertson peut permettre, à défaut d'autres renseignements, de mettre sur la voie du diagnostic et d'éviter la cause d'erreur qu'apporterait, par exemple, un myosis sympathique. L'examen de la papille caractérisera souvent une tumeur dans les débuts de son évolution. L'examen du liquide céphalo-rachidien pourra être pratiqué dans les processus méningés à diagnostic incertain.

Les *formes bulbaires* de paralysies laryngées associées existent rarement à l'état de pureté, nous voulons dire : existent rarement sans qu'il se surajoute au tableau clinique des signes de tabes, de syringomyélie ou de toute autre affection médullaire ou bul-

baire. La forme à début brusque, apoplectiforme ou sans prodromes, est caractéristique, mais on peut voir aussi des formes bulbaires à début lent. Elles sont alors le plus souvent limitées aux noyaux d'origine d'un nerf, rarement de deux. Il faut douter, en général, de l'origine bulbaire d'un syndrome associé qui évolue longtemps isolément, et penser plutôt à une cause périphérique, au moins dans les formes à début lent.

La réaction de dégénérescence manque. La bilatéralité est fréquente. Il y a une certaine irrégularité de distribution des troubles.

CHAPITRE III

Pronostic

Etant donnée une paralysie laryngée associée, on ne peut établir un pronostic basé sur la complexité elle-même du syndrome. Tout dépend évidemment de la lésion causale. Certains cas de syndromes totaux aussi bien que de Tapia sont compatibles avec un bon pronostic et une santé générale bonne. Un simple cas d'Avellis, annonçant l'extension bulbaire d'un tabes ou d'une syringomyélie ou l'apparition d'une tumeur, offre, au contraire, naturellement, une bien plus grande gravité.

Le pronostic est donc à tirer de l'état antérieur du malade et de la signification du syndrome dans le tableau clinique.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici la valeur pronostique d'un syndrome bulbaire apparaissant au cours d'un tabes, par exemple, ou d'une syringomyélie. Ce qu'il importe de rechercher, c'est la valeur pronostique des symptômes, dans les cas, que rien n'autorise à considérer, au premier abord, comme incurables.

On se basera, à ce point de vue, sur les anamnétiques ; l'intensité et l'évolution des troubles fonctionnels ; les réactions électriques ; enfin, le mode de paralysie laryngée.

Les anamnétiques de névrites, par exemple, ou de paralysies antérieures fugaces (telles les paralysies oculaires) permettront souvent d'instituer un traitement curateur. Mais il faut savoir que la curabilité de la lésion causale n'implique pas la curabilité complète de la paralysie.

Les troubles fonctionnels ne sont pas toujours en rapport direct d'évolution, avec la gravité des lésions. On pourra voir des troubles de la déglutition et des troubles de la voix s'améliorer sans que l'on puisse inférer une guérison des paralysies dont ils dépendent. On sait que des phénomènes de compensation s'établissent à la longue. Mais la date d'apparition et l'intensité des troubles du début auront plus d'importance. Une section complète du nerf entraînera immédiatement le maximum de troubles fonctionnels que son altération comporte. Un hématome ou un anévrisme auront pu laisser un intervalle libre entre le traumatisme en cause et l'apparition des premiers symptômes fonctionnels ; et ceux-ci pourront n'apparaître que lentement et progressivement. Il en sera de même des troubles de compression qui s'aggraveront proportionnellement au degré de cette dernière.

Nous croyons que les troubles anesthésiques organiques du X et du IX, sont un élément constant de gravité des lésions. Mais, d'une modification in-

verse de la sensibilité, on ne peut inférer une bénignité complète.

Les réactions électriques montreront pareillement, au niveau des muscles, soit une réaction de dégénérescence, soit de légères modifications compatibles avec une amélioration des troubles. Il est clair que la curabilité est en raison directe de l'état des muscles et des nerfs et du caractère récent des troubles. Les mouvements fibrillaires se voient aussi bien dans les lésions centrales que périphériques.

L'état des cordes vocales peut donner quelques renseignements. On peut voir les cordes en position médiane ; on ne sera pas en droit de conclure, à défaut d'autres données cliniques, que la paralysie est définitive ou, au contraire, susceptible d'amélioration. Néanmoins, il y a quelques chances pour cette dernière alternative, surtout quand le reste de la branche interne du XI paraît peu lésé, quand le voile, en particulier, présente des troubles paralytiques éphémères.

De la position intermédiaire avec atrophie, résulte en règle un pronostic d'incurabilité. Exceptionnellement, la corde pourra quitter la position intermédiaire pour revnir en position médiane, comme dans le cas de Lemaître, rapporté par Simonin. On ne devra jamais oublier, en tous cas, que la syphilis étant en cause, les syndromes les plus complexes sont susceptibles d'amélioration. Quand les syndromes sont encore récents, il n'est pas jusqu'au tabes dont ils ne puissent constituer un cortège avant-coureur susceptible de guérison par un traitement précoce.

CINQUIÈME PARTIE

ÉTUDE DES SYNDROMES

CHAPITRE PREMIER

Les Paralysies « parcellaires , » des branches

Nous entendons sous cette appellation les cas de paralysies du récurrent, associées par exemple à la branche externe du XI, au grand sympathique ou au plexus brachial.

Nous les mettons à part, parce qu'il s'agit là de paralysies à formes très variables, n'intéressant pas les troncs eux-mêmes des quatre dernières paires crâniennes et que ces cas ne peuvent être réalisés qu'exceptionnellement. On ne peut donc créer pour eux de

syndromes nouveaux. Ils ne répondent pas à un cadre étiologique ou clinique caractéristique.

Ils sont cependant intéressants : l'association du grand sympathique à la paralysie récurrentielle a fait l'objet de publications intéressantes de Broeckart. L'on se reportera à ces travaux. La question de l'intervention du grand sympathique dans l'innervation du larynx, est d'ailleurs toujours à l'étude.

Nous rapportons deux cas inédits de paralysie du larynx associée à une paralysie du plexus brachial, par blessure de guerre.

Des cas de paralysie récurrentielle associée à une paralysie de la branche externe du XI, ont été signalés par Erb, Seeligmuller, Frankel-Holz, Remak, Ehrenberg, Martius, Ilberg, Garel et Gignoux ; nous en rapportons un cas inédit.

Dans presque tous ces cas qui appartiennent à la première période laryngoscopique, l'état du voile ne fut peut être pas recherché sérieusement, car l'innervation du voile était alors considérée comme indépendante du XI.

D'ailleurs, il s'agit dans plusieurs cas (Remak, Seeligmuller, Ilberg, Martius, Ehrenberg) de paralysies bilatérales des crico-aryténoidiens postérieurs; quelques-unes étaient névritiques, d'autres reconnaissaient le tabes pour cause et dans ces cas, il ne pouvait s'agir que de formes transitoires, devant évoluer vers un des syndromes que nous décrivons ailleurs.

L'association de la paralysie du récurrent à celle de la branche externe est possible cependant par une

lésion du XI lui-même. Mais alors il faut considérer l'absence de paralysie du voile non comme un syndrome nouveau, mais comme le signe de l'altération incomplète de la branche interne, le larynx étant le premier pris. Il faut considérer ces cas comme des cas frustes de syndrome* de Schmidt.

Seule une altération au niveau du cou, une compression par tumeur ou ganglions, par exemple, sise assez bas, comme dans le cas que nous rapportons, pourra réaliser une association assez durable, et distincte des syndromes connus. La compression des fibres du récurrent, bien au dessous du ganglion plexiforme, et celle de la branche externe, ne constituent alors que des paralysies « parcellaires », c'est-à-dire ne répondant pas à la lésion d'un au moins des quatre troncs des nerfs crâniens IX, X, XI, XII, telle que nous l'avons prise pour base.

OBSERVATION (Inédite)

Publiée grâce à l'obligeance de mon maître, M le Prof. COLLET

G... Emile, 27 ans, de Champagne-en-Val-Romey, sergent au 223^e d'infanterie, m'est adressé le 25 septembre par le D^r Patel. Il reçoit au 5 septembre une balle dans la cuisse : comme il se retourne pour appeler un camarade, une autre balle l'atteint sous l'omoplate droite en dedans et au-dessus de la pointe et ressort dans la région sus-claviculaire et juxta-laryngée droite. Immédiatement sa voix devient rauque, presque éteinte ; il lui est impossible d'appeler et il doit donner ses ordres à voix basse. Il n'a pas craché le sang, mais seule-

ment un peu de salive rougie. En même temps, le bras droit a été soudainement paralysé.

Actuellement : hémiplégie laryngée droite. Les deux cordes vocales sont congestionnées. La droite est absolument immobile en position intermédiaire ; l'autre ne s'affronte pas du tout. La motricité du voile du palais et celle de la langue sont intactes. Paralyse du deltoïde, du biceps. La contractilité du triceps est conservée. Les trois derniers doigts peuvent se fléchir. L'avant-bras à plat, le poignet peut se relever. Tout mouvement du pouce est aboli. La paralysie brachiale s'accompagne de douleurs très vives survenues trois ou quatre jours après le traumatisme et persistant depuis.

Les pupilles sont égales. En somme, paralysie du récurrent droit et paralysie du membre supérieur correspondant, du type radiculaire supérieur, mais s'étendant notablement plus bas. La cicatrice cutanée arrive presque jusqu'à la ligne médiane ; dirigée obliquement elle aboutit à la partie inférieure du cartilage thyroïde. Le corps thyroïde est un peu gros.

5 octobre. — Les douleurs, très vives, siègent surtout au niveau du poignet et dans la région du pouce. L'anesthésie est limitée au pouce. La déglutition de liquides chauds provoque une sensation de chaleur dans le bras, celle de liquides froids une sensation de froid. L'aryténoïde droit est absolument immobile ; le gauche arrive au contact pendant les essais de phonation, mais la glotte reste béante, les deux cordes ne se juxtaposant pas.

12 octobre. — L'aryténoïde droit est toujours complètement immobile ; le gauche dépasse un peu la ligne médiane et la glotte paraît légèrement oblique ; il y a ébauche de suppléance.

21 octobre. — La voix est bien améliorée, elle est seulement un peu voilée. La rougeur des cordes vocales est très atténuée. La glotte est oblique nettement, sans qu'on voie cependant un chevauchement bien net de l'aryténoïde gauche. Les douleurs sont toujours très vives. Le deltoïde et le biceps ne se contractent toujours pas. Les mouvements de l'épaule sont conservés

(intégrité de la branche externe du spinal). Le biceps résiste bien lorsqu'on veut fléchir l'avant-bras. Le poignet se relève bien jusqu'à 45° au-dessus de l'horizontale. La flexion des trois derniers doigts s'effectue bien. L'opposition du pouce se fait, mais sans force. Les autres mouvements du pouce s'effectuent. Les mouvements d'écartement des doigts (muscles interosseux) se font avec assez de force. La flexion des phalanges sur le métacarpe et l'extension des phalanges sur les phalanges se font passablement. De tout ceci on peut conclure que les fibres les plus inférieures du plexus, correspondant au nerf cubital ont été peu touchées ou qu'elles récupèrent leurs fonctions. Il n'y a ni énophtalmie, ni exophtalmie, ni troubles pupillaires.

4 novembre. — Les mouvements du bras reviennent progressivement ; il devient possible de l'élever un peu en l'écartant du tronc ; d'autre part, le malade peut écrire fort correctement. La flexion de tous les doigts se fait assez bien et le mouvement d'opposition du pouce existe. Quant à la voix, elle est seulement faible ; la corde vocale gauche dépasse franchement la ligne médiane pour se juxtaposer à sa congénère.

Cette observation constitue un type tout à fait inattendu de paralysie laryngée associée, l'hémiplégie laryngée se doublant d'une paralysie du plexus brachial. Il n'y a pas de doute au sujet de la lésion du nerf récurrent lui-même, puisque l'orifice d'entrée du projectile est dans la région thoracique et l'orifice de sortie

est dans la région sus-claviculaire et juxta-laryngée où il ne dépasse pas en hauteur la partie inférieure du cartilage thyroïde. On peut se demander comment la balle a pu frôler les gros vaisseaux sans y occasionner de dégâts et par contre léser le récurrent d'une façon probablement définitive. Je ne puis préciser s'il y a eu section complète ou contusion ; toutefois, au bout de deux mois, la paralysie toujours complète, n'avait subi aucune amélioration, alors que celle du bras s'amendait, ce qui est en faveur de la première hypothèse. Noter enfin la suppléance qui tend à s'établir par la corde opposée.

OBSERVATION (Inédite)

Publiée grâce à l'obligeance de mon maître M. le Prof. COLLET

D..., 34 ans, soldat au 5^e colonial, représentant d'une usine métallurgique, m'est adressé le 23 janvier par MM. Bouveret et Tixier. Le 29 septembre, il a reçu une balle qui a atteint la partie postérieure du maxillaire gauche. Le Professeur Tixier a constaté une paralysie totale du plexus brachial, qu'il a opérée le 26 novembre ; à la suite de la dissection du plexus, la paralysie s'est notablement améliorée. Je constate que la corde vocale gauche est en position cadavérique et que les deux cordes vocales sont rouges. Même constatation quelques jours après. Le pouls est à 96.

Cette observation, malheureusement peu détaillée, le malade n'ayant pas été suivi, se rapproche beaucoup de la précédente. Je crois qu'il s'agit d'une lésion du récurrent, car si, à la vérité, le point de pénétration du projectile est plus haut que l'émergence de ce nerf, il n'a pu cependant blesser le plexus brachial ou ses racines qu'en se dirigeant en bas.

À noter l'aphonie immédiate, la position cadavérique de la corde persistant encore quatre mois après la blessure, donc probablement définitive. Il est vraisemblable, non certain, qu'il y a eu section comme dans l'autre observation de paralysie laryngée associée à la paralysie du plexus. L'intégrité des organes voisins soulève le même problème. La rougeur persistante des cordes vocales était bilatérale ; on ne peut donc l'attribuer à une influence vaso-motrice, d'ailleurs difficile à expliquer, malgré le voisinage du sympathique. Pareille rougeur bilatérale existait dans l'autre observation.

OBSERVATION (Inédite)

Publiée grâce à l'obligeance de M. le Prof. COLLET

Peu... Paul, 56 ans, horloger, habitant Tourcoing et réfugié à Lyon, m'est adressé par mon collègue, le D^r Vallas, et entre dans mon service le 1^{er} mars 1916. Cet homme avait remarqué depuis août 1914 à la région cervicale droite, en avant et au-dessous de l'angle de la mâchoire, une grosseur du volume d'une petite noix. Il y a environ quatre mois et demi, à l'occasion d'un rassemblement dans les rues de Lille, il aurait reçu d'un soldat allemand un coup de lance-harpon qui aurait produit à ce niveau une blessure superficielle. La voix est devenue rauque et parfois aphone, à courts intervalles, depuis quinze jours seulement. Depuis un certain temps déjà il se sentait faible du bras droit et avait des tiraillements dans l'épaule droite.

On constate actuellement une grosse induration néoplasique du volume d'une orange, ayant pour base la région claviculaire interne, occupant au moins la moitié de la longueur de cet os, et s'amincissant progressivement jusqu'à l'angle de la mâchoire et à la pointe de la mastoïde. C'est, vu de côté, une sorte de trapèze : en regardant le malade de face ou de dos, on apprécie mieux le contour de la tumeur qui se profile arrondie : elle est très dure à la palpation.

Motricité du pharynx normale : le constricteur supérieur du pharynx, le voile et ses piliers se contractent normalement.

Le larynx est un peu refoulé, de telle sorte que l'axe de la glotte apparaît légèrement oblique en arrière et à gauche. Pendant la phonation, la corde vocale droite demeure immobile, fixée sur la ligne médiane qu'elle dépasse même légèrement en raison du léger refoulement total de l'organe. Elle est un peu excavée, ce qui rend la juxtaposition imparfaite, et paraît un peu moins large que la gauche. La pointe de l'aryténoïde droit est un peu plus antérieure que celle du gauche. Pendant

la respiration, la corde vocale gauche, parfaitement mobile, s'écarte de la ligne médiane et l'amplitude de ce mouvement paraît exagérée, en raison du refoulement du larynx à gauche. La sensibilité de l'organe n'est pas modifiée, bien que cet examen présente quelques difficultés en raison de la nausée : l'épiglotte réagit au contact de la sonde, mais la moitié droite du larynx réagit comme la gauche. La sensibilité du rameau auriculaire du pneumogastrique est normale. Pas de toux quinteuse spontanée.

L'épaule droite est manifestement abaissée. L'omoplate droite est écartée de la colonne vertébrale. Les mensurations pratiquées par mon interne M. Vernet, donnent les résultats suivants : de l'angle supéro-interne de l'omoplate à la colonne, à gauche cinq centimètres, à droite neuf centimètres ; de l'angle inférieur de l'omoplate à la colonne, à gauche sept centimètres, à droite dix. La pointe de l'épaule droite est manifestement abaissée, au moins d'un doigt et demi. Il y a effacement complet du faisceau claviculaire du trapèze droit et l'épaule se relève moins bien. Par contre, il est impossible d'être renseigné sur le fonctionnement du sterno-cléidomastoïdien droit, presque complètement englobé dans le néoplasme.

Le pouls bat à 108, chiffre obtenu par plusieurs numérations à deux jours d'intervalle. Le pouls radial gauche est beaucoup plus faible que le droit. Les pupilles sont égales et réagissent normalement des deux côtés.

La pointe de la langue est tirée un peu à gauche, sans hémiatrophie. Cette légère déviation paraît être due à l'absence de dents (incisives et canine) à la mâchoire inférieure du côté droit seulement, ce qui soulève la langue à gauche et la fait basculer.

CHAPITRE II

Le Syndrôme d'Avellis

Nous n'aurons que peu de réflexions à faire sur les cas de syndromes d'Avellis que nous avons réunis et étudiés. Quand on lit les observations de ce syndrome, on est frappé, en effet, par la pénurie de données cliniques qu'elles renferment. Il existe, d'autre part, très peu de cas vérifiés à l'autopsie. Trois fois sur cinq seulement un diagnostic étiologique a pu être porté, d'ailleurs souvent imprécis ; de telle sorte qu'il est difficile de tirer de la simple coexistence de la paralysie du voile et du larynx, toutes les conclusions intéressantes que l'on voudrait y trouver. L'état du pouls et celui de la sensibilité furent exceptionnellement notés.

Les cas que nous avons étudiés concernaient 29 hommes, 14 femmes, 1 enfant ; 23 fois le syndrome était du côté gauche ; 7 ou 8 cas pourraient être rattachés à une affection bulbaire primitive,

2 cas à la syringomyélie, 2 cas au tabes, 1 cas à la paralysie musculaire progressive (type Aran-Duchesne), 1 cas à la sclérose en plaques, 1 cas à la polioencéphalite subaigue, 5 cas au rhumatisme ou à une névrite indéterminée, 3 cas aux névrites alcoolique, diphtérique ou puerpérale, 3 cas à la syphilis, 2 cas à une compression thoracique par anévrysme ou compression péricardique, 3 cas à une compression par ganglions ou à une tumeur du rocher ; 2 cas furent traumatiques, 1 cas opératoire.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer les cas où une paralysie du voile coexistait avec une paralysie du larynx, quand la cause paraissait être récurrentielle.

On a pensé qu'il pouvait s'agir : 1° de dégénérescence ascendante des fibres du récurrent jusqu'au rameau pharyngien ; 2° d'action réflexe sur les cellules d'origine des fibres pharyngées, par excitation des fibres sensibles, attribuées par quelques auteurs au récurrent ; 3° enfin, on s'est demandé si les muscles pharyngo-palatins ne pouvaient recevoir leurs fibres du récurrent. Des adénites cervicales ou des névrites ne pourraient-elles bien souvent expliquer l'ensemble symptomatique, malgré l'existence d'une cause thoracique, récurrentielle ? Le nombre de paralysies récurrentielles sans altération du voile permet de douter des dégénérescences ascendantes, de l'action réflexe et de la présence de fibres palato-pharyngées dans le récurrent.

On remarquera la fréquence des cas de syndromes d'origine bulbaire (presque la moitié des cas). Dans

ceux-ci le tabes rentre pour une faible part. Cette affection a plus de tendance à réaliser des syndromes plus complexes (Schmidt, par exemple). La limitation des lésions nucléaires aux noyaux du voile et du larynx, doit plutôt faire penser à une hémorragie ou une thrombose.

Les cas par névrite sont notés assez fréquemment. Peut-être beaucoup de cas à diagnostic imprécis, ressortiraient de cette dernière catégorie ou de compressions ganglionnaires.

En parcourant les observations en détail pour déterminer le mode d'apparition de la paralysie du voile par rapport à celle du larynx, j'ai noté dans beaucoup de cas leur apparition simultanée. Quand les deux organes ne sont pas touchés simultanément, c'est le larynx qui, presque toujours, paraît être pris le premier.

Il ne faut pas s'attendre à trouver dans le syndrome d'Avellis des troubles notables de la sensibilité laryngée. La réalisation du syndrome implique des lésions très limitées, soit bulbaires, soit périphériques ; et, si le X est parfois intéressé dans une part très minime de son trajet, il ne peut l'être que très partiellement, ou bien nous passons à de nouvelles associations.

Nous avons l'intention de joindre à ce travail le résumé des observations de syndromes d'Avellis, que nous avons réunies et étudiées. Mais, un tableau, comme ceux que nous avons dressés pour les syndromes suivants, ne présente pas, ici, le même intérêt. Les observations jusqu'ici publiées, à part les

toutes récentes, ne sont pas riches en détails. La plupart se contentent de signaler purement et simplement la paralysie palato-laryngée et un diagnostic, quand celui-ci a pu être fait avec quelque certitude !...

Nous nous contentons d'indiquer au lecteur les noms d'auteurs. L'on trouvera à la Bibliographie les indications nécessaires :

Avellis (10 observations) ; Longhi, Traumann, Scanes Spicer (2 observations) ; Danziger, Mann (4 observations) ; Strazza, Brindel, Semon, Jobson Horne, Simonin, Poli, Lemaître et Simonin, Eisenlohr, Cestan et Chenais, Louis Rénon et Monier-Vinard, Hoffmann, Babinski et Nageotte, Modena-Siccardi-Recanatesi, Strazza, Haviland Hall, Tilley, Oltuzewski, Paterson, Guillain et Laroche, Raymond et Guillain, Rose et Lemaître, Jacoby, Glas ; Buckland Jones. Nous y joignons l'observation suivante :

CAS DE LANNOIS ET SARGNON (Inédit)

Publié grâce à l'obligeance de M. LANNOIS

*Observation du Service du Centre Oto-Rhino-Laryngologique
de la 14^e Région*

M. Bard Joseph, gendarme, 14^e Région. Revient du front le 20 novembre 1914 pour un mal de gorge, avec entérite, embarras gastrique et bronchite. Après deux mois de convalescence, vient à Desgenettes (19 février 1915). La voix est altérée depuis un mois. Régurgitation des liquides par le nez. Le voile du palais se soulève bien, mais il ne s'accolle pas parfaitement

avec la paroi pharyngée. La luette ne paraît pas déviée à l'état de repos. L'examen laryngé montre un héli-larynx droit presque complètement immobile avec les cordes un peu rougeâtres. Il s'agit peut-être d'accidents tardifs de paralysie, consécutifs à une laryngite à bacilles de Löffler.

La voix semble comme mélangée de voix bitonale et de voix nasonnée. Au niveau de la région interaryténoïdienne à la partie postérieure des fausses cordes, il existe à gauche une ulcération blanchâtre due probablement au frottement. La difficulté de prononcer les mots (labiales principalement) a coïncidé avec des douleurs vives, intolérables, fulgurantes, réparties sur toute la surface du corps sauf la tête et toujours sur un seul point à la fois (vers le 25 décembre 1914).

Le 22 février 1915, la luette est légèrement déviée à gauche ; le voile semble à gauche se contracter moins qu'à droite.

Rien au fond de l'œil.

Le 22 mars 1915, la paralysie laryngée persiste à droite. La corde est en position intermédiaire. Un peu de parésie du voile du palais à droite.

CHAPITRE III

Le Syndrôme de Schmidt

Nous avons pu réunir 21 cas de ce syndrome, dont 12 hommes et 9 femmes s'échelonnant entre 20 et 62 ans ; 10 fois le syndrome fut noté à droite, 9 fois à gauche, 2 fois bilatéralement.

Dans 2/3 des cas, environ, les observations ont reconnu une cause périphérique. On sera frappé de ce fait que le tabes a été noté 7 fois sur 21, comme cause déterminante ; une fois seulement une syringomyélie, une fois une paralysie glosso-labio laryngée.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne du siège (central ou radiculaire) des lésions dans les cas de tabes, il est intéressant de signaler cette fréquence et de la rapprocher de sa rareté dans le syndrome d'Avellis.

Nous relevons parmi les causes périphériques deux cas de névrites, deux cas de tumeurs à la base du crâne, un cas de fracture de la base, trois syphilis

à localisation méningée ou tronculaire, trois cas non déterminés, mais notés comme probablement périphériques, un cas d'hystérie.

Des troubles sensitifs ont pu être notés dans le domaine du X : une abolition unilatérale de la sensibilité du larynx (Zander) ; une anesthésie bilatérale du larynx, dans un cas de paralysie bilatérale (Davidson et Westheimer) ; une diminution de la sensibilité pharyngo-laryngée unilatéralement (Tilley) ; une hyperesthésie pharyngée dans le cas de Aronsohn ; une anesthésie du voile dans le cas de Chauveau.

Le pouls a été noté dans le $1/3$ des cas. Sur six cas, où il est rapporté, il est quatre fois accéléré, une fois ralenti, une fois normal.

Il ne semble pas que l'on puisse établir un ordre de succession dans l'apparition des paralysies. Le larynx dans le cas de Zander fut cependant paralysé trois mois avant le voile. Mais, pour le trapèze et le sterno-cleido-mastoidien, tantôt l'un, tantôt l'autre, furent plus ou moins paralysés.

Dans le cas de Garel et Gignoux que nous considérons comme une ébauche de syndrome de Schmidt, il y avait paralysie du sterno-cleido-mastoidien, du trapèze, du larynx. Rien au voile, rien au pouls. La branche interne pourrait ici être considérée comme peu lésée.

OBSERVATIONS DE SYNDROMES DE SCHMIDT

Nom d'Auteur	Âge Sexe	Renseignements cliniques	Voile et Larynx	Sterno et Trapèze	Pouls	Sensibilité	Particularités et Evolution	Diagnostic causal
SCHMIDT.....	H. 23	Traité par début par faiblesse dans les doigts, puis déviation de la colonne. Deux ans après, déformation des mains et cyphoscoliose. A 18 ans, apparition d'une fièvre qui persista plusieurs semaines avec violente céphalalgie. Ni syphilis, ni intoxication par le plomb ou le mercure.	Par. gauche. Position cadavéreuse avec atrophie. Paralyse bilatérale du crico-aryt. postérieur.	Paralyse du trapèze gauche. R. D. 100 blessé du sterno.	90	Aucun trouble de la sensibilité du larynx.	Pupilles normales. Nystagmus bilatéral. V. VII, XII intacts. Pas de paralysie des muscles de l'œil. Odorat, goût, ouïe normaux. Atrophie d'un certain nombre de muscles de l'avant-bras et de la ceinture scapulaire des deux côtés. Analgésie et thermo-analgésie av. sensations de tact conservées. Faibles manifestations spasmodiques des extrémités inférieures.	Syngomylie.
SEITZ.....	F. 44	En 1882, syphilis. En 1886, début de l'affection actuelle (incertitude de marche, etc.). En 1890, diplopie, crises gastriques. En 1892, immobilité pupillaire. Abolition des réflexes rotuliens. Ataxie, Romberg. Troubles sensitifs.	Par. gauche. En 1900, paralysie des deux crico-aryténoidiens postérieurs.	Paralyse du trapèze gauche. R. D. 100 blessé du sterno.		Sensibilités tactile et réflexe normales au voile au pharynx.	Chaque nuit, accès de dyspnée inspiratoire avec sibilor et cyanose.	Tuberc.
LEHMERTZ LABORDIC.....	F. 62	Consulte à Saint-Autoine pour enrouement, voix faible, biftonale, déglutition difficile sans régurgitation nasale. Les troubles de l'épaule apparurent deux semaines après.	Paral. droite. Compensation par la c. v. g.	Paral. av. atrophie	75	Pas d'hémianesthésie du larynx au pharynx.	Dilegmon retro amygdalien droit qui précéda de quelques semaines les troubles signalés. Pas de paralysie faciale. Aucun signe cérébro-médullaire. Amélioration par strychnine.	Nervie inflammatoire par propagation.
POUL.....	H. 54	Syphilis à 15 ans. A la suite d'une grippe, douleur à l'épaule droite. Dysphonie à timbre nasal. Troubles de la déglutition.	Paral. droite.	Paral. av. atrophie	75	Sensibilité du pharynx et larynx normale.	Mouvements oculaires normaux. Rien au VII. Débilité générale progressive. Troubles de la vue. Excitation psychique. Prostration. Cynaoose. Sueurs. Mort. Autopsie. Rien aux IX, X, XI.	Hypophémie des méninges Syphilis.
TAPIA.....	H. 38	Troubles de la voix et de la déglutition. Régurgitation nasale.	Paral. droite.	Paralyse droite.			Myosis. Pas de paralysie faciale. Le sympathique et le vago-spinal étaient englobés dans tumeur.	Tumeur dure de la région parotidienne.
ZANDER.....	H.	Depuis cinq mois, rancité. Depuis trois mois, troubles de déglutition. Régurgitation nasale des liquides.	Paral. droite. Pas de compensation. Inter.	Paralyse droite. Atrophie.	100	Anesthésie du larynx. Sensibil. du pharynx diminuée.	L'auteur pense à une origine centrale. Gralower croit à l'origine périphérique.	

CHAUVEAU.	F. 53	A 18 ans, paraplégie névropathique. Stigmates d'hystérie. A la suite d'une déglutition irrégulière, subitement apparition des accidents suivants : voix rauque, faible. Régurgitation nasale. Symptômes de l'épaule. Salivation abondante.	Par. gauche.	Par. gauche. Posit. médiane.	Paralysie Atrophie. R. D.	88 100 116	Sensibilité et réflexes conservés partout.	Hypersécrétion buccale, disparition rapide des accidents en quelques jours.	L'auteur pense à lésion périphérique.
FRANKEL.....	F. 38	Depuis trois mois, douleurs de l'épaule droite, puis troubles de la déglutition avec régurgitation nasale. N'a jamais constaté de raucité. Récemment, lassitude et sensation de corps étranger dans la gorge.	Par. gauche.	Par. gauche. Corde en posit. médiane. Croisement des cartil. aryén.	Atrophie du sternocléidomastoïd. Paralysie incomplète du trapèze	normal	Sensibilité du larynx intacte.	Grande dépense d'air dans la parole. Difficulté à la déglutition d'aliments solides. Sensation de pression sur la paroi postérieure du pharynx du côté malade. Pas de troubles du goût appréciables. Surditée totale à gauche. Rien au VII, au V Diplopie.	Fracture du crâne.
SCHLODTMANN.	H. 44	Poutre sur la tête. Fracture du crâne. Consécutivement, gros enrouement. Surditée gauche. Diplopie. Au début, impotence du bras.	Paral. droite.	Paral. droite.	Par. droite.		Réflexes conservés des 2 côtés.	Mydriase gauche. P. s de réaction à la lumière, mais réaction à l'accommodation ; ptosis légers. Faiblesse des muscles des lèvres. Pas de Romberg.	Traitement mercuriel. Amélioration.
LAKE.....	H. 26	Coup de poignard au-dessus de l'œil droit, il y a 41 ans. Accès d'épilepsie, jacksonienne dont la première attaque remonte à un an. Pas de syphilis avouée. Il y a deux mois, toux ; depuis, aphonie, dysphagie.	Rien à noter dans ses antécédents.	Paral. droite, paralys. des abducteurs.	Par. atrophie.				
STRAZZA.....	F. 46	Début par dysphonie.	Paral. droite.	Paral. droite.	Par. atrophie.			15 mois après, manifestations tabétiques franches.	Tabes.
	H. 35	Affection syphilitique 10 ans auparavant. Début par paralysie incomplète des muscles de l'œil. Dysphonie, puis troubles de déglutition. Régurgitation nasale.	Paral. droite.	Paral. droite.	Par. atrophie.		Sensibilité normale.	N'a pas été suivi.	Ancien syphilitique.
	H. ?	Dysphonie. Régurgitation nasale.	Par. gauche. Position intern.	Par. atrophie.				Quelque temps après, apparition de paralysie glosso-labio-laryngée typique.	

OBSERVATIONS DE SYNDROME DE SCHMIDT (Suite)

Nom d'Auteur	Age Sexe	Renseignements cliniques	Voile et Larynx	Sterno et Trapeze	Pouls	Sensibilité	Particularités et Evolution	Diagnostic causal
TILLEN.....		Observation rapportée au syndrome du trou déchiré postérieur.						
MOUISSET et BOUCHUT	H. 57	A 22 ans, syphilis. Pas alcoolique. Peintre, mais jamais saturnisme. Il y a 10 ans, hémiplegie gauche installée insidieusement et guérie au bout de six mois. Présente des symptômes de rétrécissement de l'œsophage. Considérable difficulté de déglutition. Rancité.	Paral. droite. C. v. dr. exco- vée, pas très éloi- gnée de la ligne médiane. Com- pensat. insuffis.	Atrophie du sterno- mastoid. Incompli- Atrophie du trapeze	54	Sensibilités tactile et réflexe normales au larynx au pharynx.	Cathétérisme de l'œsophage facile. Quintes de toux violentes à chaque gorgee. Début des accidents sans aucun symptôme bulbaire, ni letus, ni vertige. A aucun moment, état nauséux ou incertitude de la marche, la base du crâne.	Les auteurs éliminent une cause centrale à une cause tronculaire de la base du crâne.
BELLIN.....	F. 50	Depuis quelques mois, gêne de la déglutition. Régurgitation nasale. Gêne pour la prononciation. Pas de syphilis reconnue.	Parésie gauche du voile. Paralysie gauche c.v., atrophie en pos. médiane, légère.	Paralysie gauche du sterno- mastoid. atrophie légère.		Pas de troubles de la sensibilité du voile.	Bourrelet tubaire gauche ordé- matié. Ganglion volumineux ca- rotidien, plus tard ouvert par chirurgien (aspect néoplasique). A droite aussi, au même niveau, ganglion moins volumineux. En trois mois, amaigrissement, puis mort par hémorragie foudroy.	Tumeur néo- plasique de la base du crâne.
Fournier...	F. 70	Pas de syphilis avouée. Dans l'espace de un à deux jours, sans malaise, sans perte de connais- sance, enrouement, gêne de la déglu- tion et de la parole. Une semaine après, toux quinteuse, coqueluchoi- de, vomissements, vertiges.	Paral. droite. Position cadavé- rique.	Paralysie droite av. atrophie légère.		Le malade sent très bien quand on touche avec la sonde, le larynx et le voile.	Aliments solides facilement in- gurgités. Régurgitation nasale des liquides. Il y a un an, di- plopie fugace, olfaction et sen- sations gustatives normales. Au- dition altérée à droite. Atrophie papillaire surtout à droite. Abolition du réflexe rotulien à gauche. Pas de Romberg. Au- cun trouble de la marche.	L'auteur croit à un tabes de nature syphili- tique. Traitement ioduré. Gué- rison.
GLARDINI...	F. 37		Par. gauche.	Paralysie gauche.			Paralysie du VI gauche.	Polynévrite rhumatism.
DAVIDSON et WESTHAMER...	H. 72	Homme syphilitique. Signes nets de tabes. Atrophie bilatérale des nerfs optiques. Paralysie du VI des deux côtés. Ataxie. Argyll. Trou- bles de la sensibilité.	Par. bilatérale complète à gau- che, presque com- plète à droite.	Atrophie des deux trapèzes.		Parésie du nerf laryngé supérieur des deux côtés.	Difficulté de l'audition à gau- che.	Tabes.
ARONSOHN...	H. 49	Depuis 6 ans 1/2, faiblesse dans les jambes. A 25 ans, syphilis. De- puis 3 ans, enrouement.	Par. gauche. Ligne médiane.	Paralysie gauche. Atrophie.	120	Hypésthésie du pharynx.	Réflexes pupillaires abolis. Myosis. Abolition des réflexes rotuliens.	Tabes.

CHAPITRE IV

Le Syndrôme de Jackson

Nous avons réuni 34 observations de syndrome de Jackson, dont trois inédites sont rapportées à la suite du tableau où nous résumons les cas publiés jusqu'ici.

Ces observations ont concerné à peu près aussi souvent des hommes que des femmes. 17 fois nous avons noté le syndrome à droite, 14 fois à gauche, 2 fois bilatéralement, 1 fois croisé, la langue d'un côté, le larynx de l'autre. Il y a dans le nombre, à peu près autant de cas de syndromes complets que de syndromes sans paralysie de la branche externe du XI.

Sur les 34 observations, 12 fois la cause fut sûrement périphérique, 12 fois la cause fut notée comme centrale (bulbaire), 8 fois la syphilis fut rapportée comme cause probable ; 2 fois il fut impossible de situer la lésion.

Voici comment se répartissent ces cas :

Sur les 12 cas périphériques, 5 fois il y eut traumatisme direct par la partie postéro-latérale du cou, dont deux blessures de guerre ; 4 fois il s'agissait de tumeurs de la base du crâne, dont une, au cou, immédiatement à la sortie des quatre derniers nerfs crâniens, deux de la paroi crânienne elle-même, une du rocher, un cas fut opératoire (Cas de Remak) : le XII et le XI furent lésés (non coupés) en détachant une tumeur qui englobait le sympathique et ces nerfs). Deux fois le diagnostic de névrite fut porté avec certitude ; une fois il s'agissait d'anévrysme de l'artère vertébrale.

Sur les 12 cas bulbaires, quatre sont dûs à la syringomyélie, trois à l'hémorragie ou au ramollissement et peut-être aussi un autre cas mal déterminé, mais à début brusque ; deux à une endartérite syphilitique de l'artère spinale antérieure ; un à une polioencéphalite ; un à une sclérose latérale amyotrophique.

On remarquera la fréquence des cas où la syphilis a pu être incriminée. S'agissait-il dans ces cas, de lésions centrales ou périphériques. Il est difficile de le préciser.

Leudet tendait à voir, dans ce syndrome d'association de paralysie du larynx et de la langue, un signe de tabes. Les cas de syphilis rapportés ici devraient nous éclairer sur ce point. Or, parmi eux, nous n'avons pas trouvé un cas de tabes confirmé, mais seulement dans un cas, une abolition de réflexes patellaires (Pel) ; dans un autre une inégalité pupillaire avec réflexes pupillaires et rotuliens nor-

maux (Mackenzie) ; dans un troisième (Jackson) une inégalité pupillaire avec réflexes altérés à la lumière, chez un sujet présentant des paralysies avec atrophie du long supinateur, du biceps, du brachial antérieur, du deltoïde, des sous et sus-épineux.

Deux de ces cas étaient des syndromes de Jackson, complets ; dans le dernier, rien n'était noté pour la branche externe du XI.

On sera frappé de la constatation fréquente du tabes comme cause du syndrome de Schmidt (7 fois sur 21 cas) et de son absence ici (pas un cas sur 34). On sait que le noyau du XII est rarement altéré dans cette affection. (Koch et Marie ont signalé quelques rares cas d'hémiatrophie linguale d'origine tabétique), mais l'association paralytique de la langue avec le voile et le larynx reste une exception.

Pourquoi cette localisation élective des lésions du tabes ? Si les lésions sont radiculaires, pourquoi le XII est-il si souvent indemne ?

Il est malaisé de répondre avec les éléments dont nous disposons. Mais, quelle que soit l'interprétation que l'on en donne, la rareté du tabes dans le syndrome de Jackson, était à souligner. Elle va à l'encontre de l'opinion de Leudet.

Doit-on, enfin, trouver dans le fait de l'association de la paralysie de la langue avec celle du larynx et du voile, une présomption en faveur de la nature bulbaire de ce syndrome ? Cette opinion d'Ascoli était formellement rejetée en 1905, par Poli, qui concluait de l'examen des cas recueillis par lui (de syndrome de Jackson) au siège périphérique des lé-

sions causales. Il semble que l'on ne puisse inférer, de l'ensemble des cas qui suivent, aucune règle précise sur la plus ou moins grande fréquence des causes périphériques ou centrales, dans le syndrome de Jackson.

Nous croyons, toutefois, que, le tabes mis à part, le voisinage des noyaux du XI et du XII avec une vascularisation commune de ces noyaux, telle que l'a décrite Duret, crée une prédisposition à une lésion hémorragique ou ischémique commune, assez limitée. A cette cause, on pourrait peut être rattacher les cas de syndrome de Jackson complets ou incomplets, qui ne s'accompagnent d'aucun autre signe de compression par exemple, et dont le début est brusque. Le XII et le XI n'étant pas en rapport immédiat à leur sortie du crâne, une compression de ces nerfs, en ce point, ne pourrait rester longtemps méconnue et avoir un tel caractère de brusquerie du début.

Le syndrome de Jackson complet paraît être, le plus souvent, d'origine périphérique, sans que, toutefois, cela puisse être érigé en règle.

CAS DE LANNOIS ET SARGNON (Inédit)

Dû à l'obligeance de M. Lannois

*Observation du Service du Centre Oto-Rhino-Laryngologique
de la 14^e Région*

Lel... Edouard, soldat 1^{re} classe, 224^e infanterie. Blessé le 26 septembre 1915 aux Hurlus, par une balle entrée au niveau

de la mâchoire inférieure à droite pour sortir en dehors du larynx à gauche. Aphonie. Il ne peut pas tirer la langue (13 octobre 1915). Le voile se relève plus à droite qu'à gauche.

Pas de corps étranger à la radiographie. Salivation abondante.

Larynx très difficile à voir à cause de l'immobilité de la langue et de la salivation. Epiglote de dimensions normales, rouge. Les aryténoïdes sont très bien vus. Ils ne semblent pas s'écarter notablement. Les cordes à cette date n'ont pas été vues. Il y a de la gêne pour la déglutition des solides. Lésions possibles du pharynx inférieur.

Le 15 octobre. Tout le larynx est rouge, infiltré, notamment les aryténoïdes. Le côté gauche est moins mobile que le droit sans paralysie vraie.

CAS DE LANNOIS ET SARGNON

*Observation inédite du Centre Oto-Rhino-Laryngologique
de la 14^e Région publiée grâce à l'obligeance de M. LANNOIS*

Buj... Alexandre, 2^e cl., 6^e colonial, entré à Desgenettes le 16 août 1915. Blessé le 16 mars 1915 au bois de Bolante, par éclat de bombe à la face et au cou.

Voix prise, dès le début.

Compression du sinus latéral droit. Opération le 26 août 1915. (D^{rs} Lannois, Patel et Giuliani). Ablation de fils de fer dont un à la base du crâne au niveau des vaisseaux (voie externe sous-angulo maxillaire).

Le 21 octobre 1915, à l'examen laryngoscopique, paralysie du larynx à droite. Cependant il y a un très léger mouvement de l'aryténoïde droit.

Paralysie et atrophie de la langue à droite.

Paralysie du voile à droite (contraction moins énergique à droite qu'à gauche).

Pas de dilatation pupillaire. Le 25 octobre 1915, il persiste

une paralysie de la langue avec hémiatrophie, une paralysie du voile du palais et une paralysie du récurrent.

Du côté de l'épaule droite, peu d'atrophie musculaire, mais le malade ne peut pas soulever le bras à l'horizontale ; pas de douleur de l'épaule. Les deux bras ne peuvent pas être mis en croix à la fois.

Le bras droit ne peut être amené à l'horizontale qu'avec un mouvement de bascule de tout le tronc.

La tête est facilement tournée des deux côtés mais le sterno-droit ne fait pas de saillie au niveau de l'articulation sterno-claviculaire.

CAS DE R. RENDU (Observation inédite)

dûe à l'obligeance de mon ami le Docteur Rendu)

Marie V..., femme D..., 43 ans, Bourg-de-Thizy (Rhône), entre à l'Hôtel-Dieu le 3 juillet 1911 pour des troubles de la déglutition ayant amené un certain degré d'amaigrissement.

Antécédents héréditaires : Père mort d'une attaque à 74 ans ; mère morte d'affection indéterminée à 70 ans ; 6 enfants ; la malade est la 4^e.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde (3) à 4 ans. Ni scarlatine, ni diphtérie. Mariée à 20 ans. Pas de fausse-couche. 2 enfants, nés, l'un à terme, l'autre à 8 mois, âgés actuellement de 10 et 14 ans, bien portants. A l'interrogatoire, pas plus chez elle que chez son mari, on ne trouve de trace de spécificité. Jamais d'éruption, d'angine, de laryngite, de céphalée, de chute de cheveux, de douleurs osseuses. Bonne santé habituelle. Ni bronchite, ni pleurésie, ni hémoptysie antérieures. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'alcoolisme.

La maladie actuelle a débuté il y a un an environ, à la suite d'une pneumonie, survenue en juillet 1910 et ayant duré huit jours. La malade présentait de l'enrouement pendant une semaine.

Depuis, cet enrouement qui n'est jamais allé jusqu'à l'apho-

nie, est réapparu à plusieurs reprises pendant les mois suivants. Il durait 2 à 3 jours, disparaissait, pour revenir au bout de quelques semaines.

La malade qui n'avait jamais ressenti de maux de tête avant sa pneumonie, en éprouva quelques-uns très violents pendant cette maladie. En même temps, elle eut de vives douleurs dorsales et lombaires. L'intensité des céphalées fit même craindre à un moment donné, au dire de la malade, un « transport au cerveau ». Les maux de tête disparurent au moment de la défervescence survenue le 7^e jour, mais se montrèrent depuis à plusieurs reprises (une dizaine de fois) sous forme de céphalées frontales passagères survenant le matin et disparaissant le soir. La dernière céphalée date de deux mois, et s'est accompagnée de vomissements.

La veille et l'avant-veille de la défervescence de sa pneumonie, la malade éprouva des douleurs à l'oreille gauche avec bourdonnements, affaiblissement de l'ouïe. Tous ces symptômes disparurent au bout de 4 à 5 jours.

Les troubles de la déglutition qui amènent la malade à l'hôpital ont débuté à la fin décembre 1910, 5 mois après sa pneumonie, au moment où l'enrouement signalé précédemment s'établissait d'une façon définitive. Un jour, elle eut de la difficulté pour avaler ; le passage des aliments n'était nullement douloureux, mais se faisait très difficilement. Il lui semblait que les aliments ne voulaient pas descendre, que « son gosier était devenu comme plus petit ». Les troubles de la déglutition allèrent en s'accroissant pendant deux ou trois semaines, puis restèrent stationnaires. A partir de ce moment-là, jamais elle n'éprouva de douleur proprement dite. Dès le début, les aliments solides et liquides passaient difficilement : des morceaux de pain et de viande ne pouvaient être avalés. Elle était obligée de boire lentement sous peine de voir les liquides rejetés par le nez. Les aliments qu'elle prenait avec le plus de facilité étaient les soupes épaisses et les purées. Jamais elle n'eut de quintes de toux provoquées par la chute de liquide dans les voies aériennes.

Dès le début de ces troubles de la déglutition, la malade se souvient de n'avoir plus pu éteindre de bougie, ni souffler sur son potage pour le refroidir. A ce moment-là, elle ne remarqua pas qu'elle eut les traits déviés ; elle n'eut jamais de difficulté ni pour fermer un œil, ni pour ramener les aliments des gouttières gingivo-jugales sur la langue.

En même temps que l'enrouement s'installait d'une façon définitive, elle éprouvait de la *dyspnée d'effort* ; un travail pénible, la montée rapide des escaliers, l'essoufflaient rapidement.

De plus, la malade « parlait du nez » continuellement, comme si, dit-elle, elle eut été toujours enrhumée du cerveau.

L'enrouement, la voie nasonnée, la difficulté d'avaler, la dyspnée d'effort sont donc apparus simultanément en fin décembre, se sont installés progressivement, et, depuis le mois de janvier, sont restés stationnaires. La malade entre à l'hôpital parce que depuis six mois son état ne s'est pas amélioré.

A l'entrée, rien de particulier à noter à l'inspection générale. La malade n'éprouve que de la gêne de la déglutition. Pas de fièvre. *Pouls à 130.*

Nerfs crâniens. Les neuf premières paires sont toutes trouvées indemnes.

I. Pas de trouble de l'olfaction.

II. Vision à peu près normale des deux côtés. Fond d'œil normal ($V = 2/3$). Pas d'œdème de la papille (M. Gravier).

III et IV. Motilité oculaire normale des deux côtés. Pupille réagit aux deux modes.

V. Sensibilité de la face normale des deux côtés. Réflexes massétéris et conjonctivaux normaux.

VI. Pas d'abolition des mouvements d'abduction du globe oculaire. Pas de nystagmus, ni de diplopie.

VII. Pas de paralysie faciale. Mimique intacte.

VIII. Actuellement audition normale des deux côtés: la montre s'entend à 50 cm. environ. Pas de bourdonnements, de vertiges, ni de céphalée.

IX. Intégrité du stylopharyngien. L'ascension du larynx au moment de la déglutition se fait normalement.

X et XI. La saillie des sterno-cleido-mastoïdiens et des trapèzes est semblable des deux côtés. Aucune atrophie de ces muscles. La résistance aux mouvements de rotation de la tête est normale ; pas de gêne des mouvements du cou et de l'épaule. A aucun mouvement, il n'a existé de la difficulté pour tourner ou relever la tête.

Voile du palais. Au moment de l'émission des voyelles, les deux moitiés du voile se relèvent mais très inégalement. La moitié droite se contracte davantage et attire la luette en masse à droite de la ligne médiane.

A la rhinoscopie antérieure, un léger élargissement des deux fosses nasales permet, au moment de la contraction du voile, d'apercevoir sa moitié droite qui se relève normalement, tandis que la gauche est invisible.

La voix est très nasonnée (rhinolalie ouverte).

Fréquemment les liquides sont rejetés par le nez lorsqu'ils ne sont pas avalés avec lenteur et précautions. Seuls les aliments à consistance demi-solide (purée, bouillies, soupes épaisses) peuvent être déglutis sans trop de difficulté.

Larynx. Voix enrouée faible, bitonale par instants. Dyspnée d'effort. Corde gauche immobile en position cadavérique un peu excavée. La corde droite n'arrive pas à s'adosser à la gauche, au moment de la phonation.

Réflexe laryngien normal. Réflexe pharyngien très diminué.

Paresthésie auriculaire par pression du tragus (signe d'Escat). tachycardie (130 à 140). Pas de toux coqueluchoïde.

XII. Hypoglosse. La langue tirée au dehors est très déviée à

gauche. La moitié gauche est un peu atrophiée, sa surface plissée, ridée.

Troubles de la mastication peu accusés.

Cou : Aucun ganglion, aucune tumeur dans les régions carotidiennes et parotidienne ; pas de traces de plaie du cou. Ganglions sous-maxillaires bilatéraux semblant relever de caries dentaires. Pas de taches pigmentaires du cou ni de ganglions dans la région de la nuque.

Système nerveux : Encéphale, pas de céphalée ni de vertiges. Pas d'affaiblissement mental. La mémoire et l'attention sont intactes. Pas de signe de Romberg, ni d'Argyll-Robertson.

Membres supérieurs et inférieurs : Réflexes cutanés et tendineux normaux. Pas de troubles de la sensibilité ni de la motricité. Démarche normale.

Ponction rachidienne : faite le 12 juillet 1911 a donné un liquide clair, sortant goutte à goutte. Quelques centimètres cubes sont envoyés au laboratoire du Professeur Arloing. Réponse (17 juillet) : « Le liquide centrifugé longuement ne donne qu'un culot insignifiant. La coloration à l'hématéine-éosine a montré extrêmement peu d'éléments : des globules rouges, pas de polynucléaires, pas de cellules endothéliales, de très rares lymphocytes. En somme, réaction méningée insignifiante. La méthode de Gram n'a pas montré de pneumocoques ni d'autres germes. Les cultures solides et liquides au bout de quatre jours sont restées l'une et l'autre stériles ».

Poumons : rien de particulier à l'examen. Pas de troubles fonctionnels.

Cœur : pointe dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. Pas d'altération des bruits physiologiques. Bruits normaux, réguliers, à 140.

Foie. Rate : Rien de particulier.

Reins : Urines un peu d'albumine. Pas de sucre.

Réaction de Wassermann (M. Garin), négative.

Séro-diagnostic tuberculeux (M. Paul Courmont).

Positif à 1/5, 1/10 et 1/15.

On donne à l'entrée (4 juillet 1911), un traitement ioduré :

dès les jours suivants, la malade se dit améliorée; plus de reflux des liquides par le nez. Voix moins nasonnée et moins enrouée.

Le 10 juillet, on commence une série d'injections intra-veineuses de 0,04 centigrammes de biiodure de mercure.

12 juillet. La malade passe dans le service du Professeur Jules Courmont et quitte l'hôpital le surlendemain pour des raisons de famille.

Le 14 juillet 1912, la malade nous écrit qu'elle va mieux, ne parle plus du nez, avale plus facilement, n'est plus essoufflée et a pris une dizaine de kilogs en 5 à 6 mois.

Seuls, l'enrouement, la déviation de la langue et la céphalée intermittente persistent.

L'auteur conclut à un syndrome de « Jackson incomplet », c'est-à-dire hémiplégie linguo-palato-laryngée sans participation de la branche externe du spinal. Au point de vue pathogénique :

A) Pas de maladies de l'axe cérébro-spinal.

B) Pas de traumatisme cervical ni de cause de compression périphérique (tumeur ou ganglion).

C) Trois hypothèses également plausibles :

a) Méningite basale syphilitique.

b) Méningite basale tuberculeuse.

c) Névrite pneumo-coccique.

OBSERVATIONS DE SYNDROME DE JACKSON

Nom d'auteur	Sexe Age	Renseignements cliniques	Voile Larynx	Sterno Trapeze.	Pouls	Langue	Sensibilité	Signes divers et Evolution	Diagnostic
HUGLINGS... JACKSON.....	H. ?	Syphilitique. Inégalité pupillaire. Réflexes altérés à la lumière. Paralytie avec atrophie du long supinateur gauche, du biceps du brachial antérieur, du deltoïde, du sus-épineux, du sous-épineux. Zone d'anesthésie à l'épaule.	Par. dr.			Par. dr.		A deux reprises, hémihyperhydrose de la face.	L'auteur croit à une lésion syphilitique radicaire.
H. JACKSON et MACKENZIE.	H. 50	14 ans auparavant, syphilis. Céphalée intense, dysphonie. Respiration stridente.	Par. dr. Position cadavérique.			Par. dr. Atrophie.		Induration le long du cou, derrière l'angle de la mâchoire des deux côtés.	Les auteurs pensent à une altérat. bulb.
MACKENZIE.	H. 30	Syphilitique.	Par. g	Par. g. Atrophie.		Par. g.		Mackenzie présentant ces deux cas dit en avoir observé 8 autres semblables.	
	H. 50	Début brusque à gauche.	Par. g	Par. g.		Par. g.		Idem.	
	H. 27	Syphilis à 20 ans. Céphalées vives. Sept ans après, amaigrissement, perte d'appétit.	Par. g. Position interméd.	Par. g.		Par. g.		Goût normal. Inégalité pupillaire. Réflexes normaux. Rien au V. Rien au VII. Réflexes rotuliens normaux.	Syphilis.
AVELLIS...	H.	Coup de canif au-dessous du conduit auditif externe.	Par. g.	Par. g. Atrophie.		Par. g.		Paralytie gauche du pharynx? Paraf. faciale gauche.	Section des XI et XII.
SCHMIDT.....			Par. g.	Par. g. Atrophie.		Par. g.		Aucun trouble.	Anévrysme artère vertébrale.
LERMOYEZ...	H. 60	Hospitalisé à St-Antoine pour cancer du larynx. Depuis un an, voix voilée. Depuis quelques mois, troubles de la déglutition, gêne respiratoire pendant les efforts. Au début seulement, troubles laryngés. Tumeur ves tubulaire gauche au larynx.	Par. g. Position médiane.		Nor mal.	Par. g. Mouvements fibrillaires.		Pas de vomissements, ni de palpitations. Rien au VII. A gauche, gauglion angulo-maxillaire, dur, gros. Accentuation de dyspnée-trachéotomie. Ulcération des ganglions du cou.	Volumineuse masse cancéreuse à la base du crâne.
PEL.....	H. 34	Deux ans auparavant, maladie vénérienne. Apparition de difficulté à la déglutition. Douleurs violentes nocturnes, oculopitales. Voix presque normale.	Parésie du voile à g. Paral. c.v.g. Pos. interméd.	Paralytie et Atrophie.		Par. g. Pas de R. D., ni contract. fibrillaires.		Sensibilité gustative bien conservée. Rien au V, ni à l'œil. Aucun signe de tabes, sauf abolition du réflexe rotulien.	Endartérite syphilitique, de l'artère spinale antérie.

BERNHARDT	F. 53	Depuis deux ans, difficulté de la parole, l'imbécillité. Depuis un an, régurgitation nasale des liquides, faiblesse du bras droit. Céphalées occipitales et vertiges.	Par. dr.	Par. dr.	Par. dr.	Par. dr. Atrophie. Contractions fibrillaires.	Sensibilités face, bouche, pharynx normales.	L'auteur pense à une tumeur de la fosse crânienne postérieure à développement lent.	Tumeur de la base? du crâne.
TRAUMANN.	H. 23	Coup de couteau au cou, en arrière de l'insertion du pavillon. Apparition immédiate des troubles. Examen pratiqué 4 semaines après.	Par. dr. interméd.	Par. dr.	Normal.	Par. dr. R. D. et paralysie des muscles laryngés externes.	Sensibilités tactiles et réflexes normales.	Frœncho-pneumonie droite.	Section du XII et du XI.
WIERSMA...	F. 30	Début, il y a 8 ans (chute sur le bras droit). Légère diminution de la force du bras et de la main. Un an après, mêmes phénomènes du côté opposé. Vertiges. Troubles sensitifs. Troubles de la déglutition. Raucité de la voix. Depuis 6 mois, aggravation.	Par. dr.	Par. dr.		Par. dr. Atrophie. Pas de R. D. Contractions fibrillaires à droite.		A droite : paralysie du pharynx, goût normal, paralysie faciale, myosis, diminution de la force palpébrale, réflexes oculaires normaux, dissociation syringomélique de la sensibilité. Démarche spasthodique.	Syringomélie.
WIENER.....	Jeune malade H.	Pas d'antécédents. Présente tuberculeuse ganglionnaire cervicale. Par hasard, découverte d'hémiatrophie linguale droite. Début ?? Successivement, apparition des autres signes.	Par. dr.	Par. dr.		Par. dr. Atrophie.		Ecoulement continu de salive et difficulté croissante de la respiration. Mort par paralysie respiratoire. Autopsie.	Dégénérescence des noyaux du X. du XI et du XII.
ROSE et LEMAITRE	F. 37	Début par raucité de la voix, qui date de 3 ans. Hystérie. La malade n'a plus eu de crises depuis le début de sa maladie actuelle. Brusquement, il y a 4 ans, nausées, hontissements, vertiges, vomissements, démarche ébrieuse, hoquets continus, impotence fonctionnelle double du bras droit. Diplopie. Parésie faciale gauche, périphérique.	Parésie du voile à dr. parat. G. v. dr. en posit. int. terminé. Compensation.	Atrophie de la par. inférieure du trapeze.	82	Par. dr. Pas d'atrophie nette. Mouvements fibrillaires.	Sensibilités pharyngées et laryngées normales, mais perte du réflexe pharyngien.	Sensibilité de la face et réflexes cornéens conservés. Sensibilité gustative normale. Parésie du grand oblique droit et du droit externe. Argyll à droite. Dé marche spastique. Ataxie du membre supérieur dr. Dissociation syringomélique de la sensibilité au bras droit.	Syringomélie.
TURCK.....			Paralysie bilatérale.			Atrophie.		Infiltration cancéreuse des os du rocher et des parties articulaires de l'occiput.	Cancer de la base du crâne.
POLI.....	F. 31	Un an auparavant, troubles dans l'usage de la main droite (torpeur, anesthésie). Déglutition défectueuse. Dysphonie nasale.	Par. dr.			Par. dr.	Aucun trouble.	Diplopie. Nystagmus. Pas de réaction pupillaire à la lumière. Exagération des réflexes tendineux. Excitabilité excessive des muscles, surtout dans le membre supérieur et inférieur droit.	Sclérose latérale amyotrophique prédominante bulbinaire.

OBSERVATIONS DE SYNDROME DE JACKSON (suite et fin)

Noms d'auteurs	Age Sexe	Renseignements cliniques	Voile Larynx	Sterno Traquée	Pouls	Langue	Sensibilité	Signes divers et Evolution	Diagnostic
REMAK.....	H. 42	Plombi-r. alcoolique. Depuis un an, paralysie des extenseurs du 3 ^e et du 4 ^e doigt. Atrophie de l'énunéce thénar. Sensibilité intacte.	Par. dr. du voile. Par. des crico-ary-ténoïdiens supér. des 2 côtés.			Par. dr. R.D. Atrophie		Immobilité pupillaire réflexe (alcoolique ?) Rien au VII. Léger ptosis à gauche. Aucun signe de tabes.	Intoxication avec IK et saturnine.
MÖBIUS.....	F. 48	Violents accès, céphalées. Vomissements. Aucun signe de tabes.	Par. g.			Par. g.	Sensibilité réflexe très obtuse.	Paralysie de l'oculomoteur commun gauche (ptosis, diplopie, myosis).	Amélioration avec IK et mercure.
TURNER.....	enfant 5 ans	Légère paralysie du bras droit. Début par série d'attaques épileptiformes du côté droit, survenues six semaines après une scarlatine et s'étant reproduites pendant deux mois. Au début, il y avait, aussi, paralysie légère de toutes les extrémités.	Par. g.			Par. g. Atrophie.		Réflexes rotuliens abolis.	Méningite syphilitique de la base.
HOFFMANN.	H. 24	Arthropathies. Anesthésie unilatérale. Cyphoscoliose. Exagération du réflexe rotulien gauche. Thermohypoesthésie de tout le corps et des muqueuses de la bouche et de l'œil, à gauche.	Par. g.		100 120	Par. g. sans R.D. Mouvement fibrillaires.	Perte de la sensibilité du voile à gauche.	Rétrécissement de la fente palpébrale et myosis gauche. Nystagmus.	Springomyélite.
WIERSMA....	F. 24	Un an auparavant, rhume de cerveau, enrouement ; difficulté de déglutition.	Par. g.		80	Par. g. Pas de R. D. Contractions fibrillaires.		Pupilles égales. Réflexes normaux. Cœur normal. Rien au VII. Rien d'anormal ailleurs.	?
HIRT.....	F. 76	Quatre mois avant, attaque apoplectiforme, perte de connaissance. Immédiatement, troubles de la parole. Quelques jours plus tard, troubles de la déglutition, puis paralysie de la langue.	Par. dr.			Par. dr. Contractions fibrillaires	Abolition de la sensibilité réflexe.	Salivation abondante. Rien au goût. Secousses de toux. Rien au VII, aux yeux. Aucun autre signe d'affection cérébro-médullaire.	Hémorragie ou ramollissement.
H. JACKSON	H. 50	(Cas croisé).	Par. g.	Paralysie du trapèze droit.		Par. dr. Atrophie.		Paralysie de l'orbiculaire des lèvres.	Affection médullaire ?
COMTE.....	F. 42	Sept ans auparavant, hémiplegie droite légère, avec paralysie faciale, nasonnement, difficulté de la déglutition. Pas d'aphasie. Amélioration, mais persistance de paralysie du voile et	Paralysie dr. du voile. Parésie c. v. dr.			Par. dr.	Sensibilité du voile intacte. Sensibilité réflexe abolie.	Pas de troubles oculaires. Sensibilité normale. Troubles de la mémoire et des facultés intellectuelles. Mort par affection pulmonaire. Autopsie.	Foyers lacunaires disséminés.

II 27

CHINER.....

Soigné pour maladie de Morvan remontant à plusieurs mois. Il y a 15 jours, brusquement, hémiplegie droite, parésie faciale droite, enrouement.

Par. dr.
Position
cadavérique.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Réflexe pharyngien augmenté.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

II 57

REMAK.....

Opéré par Israël qui extirpa une tumeur enclavant le nerf sympathique et ayant entraîné sa résection.

Par. dr.
Position
médiante.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

F 32

WILKINSON.

Deux mois auparavant, fièvre, vomissements, sorte d'« influenza » pendant une semaine. Dès le premier jour, paralysie faciale droite. Dix jours après, le voile, puis poussées de bronchite et de spasme du larynx. Pas de diphtérie.

Par. dr.
Position
médiante.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

F 42

CAUZARD
et
LAVASTINE

Angine. Paralysie de l'accommodation. Ataxie des membres supérieurs; plus tard, des membres inférieurs. Douleurs violentes au début. Paralysie et atrophie des interosseux. Plus de réflexes tendineux.

Par. dr.
Position
médiante.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

H 18

RAYMOND
et
LEJONNE

Début brusque, sans prodromes. A la fin du 7^e mois d'une grossesse compliquée de dyspnée, d'œdème, d'albuminurie, apparition d'aphonie et de troubles de déglutition très prononcés, agueusie à droite (amer et salé). Accrochement provoqué. Deux mois après, la maladie se présente. Eruption syphilitique à ce moment-là. Adénopathies multiples: cervicale, axillaire, inguinale, etc.

Par. dr.
Position
cadavérique.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

H 18

RAYMOND
et
LEJONNE

Début il y a 7 ans (augmentation du volume de la main droite, crampes du bras, faiblesse du bras droit. Difficulté pour avaler. Depuis un an, le malade traîne les jambes. Scoliose.

Par. dr.
Position
cadavérique.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

H 18

RAYMOND
et
LEJONNE

Début il y a 7 ans (augmentation du volume de la main droite, crampes du bras, faiblesse du bras droit. Difficulté pour avaler. Depuis un an, le malade traîne les jambes. Scoliose.

Par. dr.
Position
cadavérique.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

Par. dr.
Atrophie et paralysie à droite des branches pour les muscles la-
ryngés ext.

CHAPITRE V

Le Syndrôme de Tapia

On trouvera dans les pages qui suivent 13 observations de syndrome glosso-laryngé, dont deux observations inédites. Tous ces cas concernent des hommes, sauf une femme. Huit fois il s'agit d'un traumatisme, dont un cas de traumatisme opératoire. Deux fois la cause fut une tumeur cervicale ; un cas était d'origine syphilitique et fut amélioré par la cure spécifique ; un cas est signalé de tabes, un de névrite.

Sur les 13 cas, deux fois seulement le syndrome s'accompagna de la paralysie du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze. Ces deux cas sont traumatiques (Tapia n° 1 et Blanluet). Dans deux observations (Blanluet et Debove) le sympathique fut intéressé. Un cas fut bilatéral et considéré comme névrite périphérique. Enfin, le cas de tabes présentait une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs des deux côtés, combinée à une paralysie unilatérale de la langue.

Il semble que le syndrome de Tapia soit en règle d'origine périphérique et exceptionnellement d'origine centrale. Encore peut-on discuter ici le siège des lésions du cas de tabes.

Pour réaliser, en effet, l'altération du XII combi-

née à une lésion des fibres récurrentielles de la branche interne, sans que le voile soit intéressé, il faut un traumatisme ou une compression assez bas située, au dessous en tous cas, du ganglion plexiforme ou du rameau pharyngien.

L'on comprend que le laryngé supérieur lui-même soit exceptionnellement touché, quand le voile est indemne, puisque le laryngé supérieur naît de la partie inférieure et interne de ce même ganglion du pneumogastrique.

OBSERVATION (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur COLLET

X..., 25 ans, soldat au 4^e génie, blessé le 2 septembre 1914, à St-Dié. Il est adressé le 28 juillet 1915 par mon collègue le Professeur J. Lépine.

Il porte deux cicatrices de blessure par balle, l'une correspondant au bord antérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien, à deux travers de doigt au-dessus et en dehors de l'extrémité interne de la clavicule, l'autre à cinq centimètres en arrière et au-dessus, correspondant au bord postérieur du même muscle. La première est de la largeur de la pulpe du pouce, la deuxième de la largeur de la pulpe du petit doigt.

Après sa blessure, il aurait craché du sang pendant 10 à 12 jours, mais il ne se rappelle pas, car il aurait été sans connaissance, pendant plusieurs jours. La balle, lui a-t-on dit a été extraite par devant, sous la peau.

(1) Un cas de Hirt rapporté précédemment comme étant un cas de syndrome de Tapia, est en réalité un cas de syndrome de Jackson, une paralysie du voile étant manifeste dans ce cas.

A l'entrée, corde vocale gauche rigoureusement immobile pendant la respiration et la phonation. Pendant la phonation, les aryténoïdes sont pareils ; ils se juxtaposent en laissant une glotte ovalaire. Il y a de l'aphonie et du coulage de l'air ; la corde vocale droite est, elle-même, légèrement excavée, la gauche présente une atrophie appréciable. Pendant la respiration, l'aryténoïde gauche fait un peu saillie sur la ligne médiane, mais il n'est pas basculé en avant. L'examen de la trachée supérieure ne présente rien de particulier.

Langue : Sa concavité est dirigée à droite ; la moitié gauche un peu atrophiée ; elle est mieux portée dans la commissure droite que dans la gauche.

Voile du palais : Rien.

Le blessé hausse bien les épaules, symétriquement. Pouls petit à 92. Les deux pouls radiaux sont isochrones. Les pouls carotidiens également. Le diaphragme se contracte également bien des deux côtés. Le malade est gaucher, très bien musclé, surtout du côté gauche.

Pupilles égales et réagissant normalement.

20-8-15. Etat stationnaire.

25-8-15. Voix très couverte.

Paralysie du tenseur ; corde vocale excavée, mais à la partie postérieure la juxtaposition est parfaite, de telle sorte que la glotte est semi-ovalaire. Langue déviée à droite et mieux portée à droite qu'à gauche ; la moitié gauche est molle, durcit moins sous le doigt. Dans la translation à gauche, la moitié droite durcit, s'aplatit, refoulant l'autre qui se réduit. Pouls : 100.

11 octobre 1915. L'hémiplégie laryngée persiste, la corde vocale gauche en position médiane, mais excavée, donnant ainsi à la glotte un aspect semi-ovalaire ; l'aryténoïde du côté paralysé est un peu projeté en avant et en dedans. La voix parlée est à peu près normale, mais le cri impossible, en raison de la paralysie des tenseurs. Pouls : 104. La langue est tirée plus normalement que lors des premiers examens ; elle est moins oblique ; elle peut être tirée à gauche ; le bord droit est charnu, le gauche manifestement atrophie.

OBSERVATION (Inédite)

Publiée grâce à l'obligeance de mon maître M. le Prof. COLLET

L... Antoine, cultivateur, soldat au 14^e chasseurs, m'est adressé le 22 septembre 1914 par le D^r Chandelux. Le 26 août, il a reçu une blessure probablement par balle, qui a laissé au niveau de l'angle du maxillaire gauche une plaie linéaire d'un centimètre au plus. A ce niveau, on perçoit une tuméfaction très dure (fragment osseux). Immédiatement après le traumatisme, la voix a été perdue ; depuis elle s'est progressivement améliorée.

L'examen objectif fait constater une déviation de la langue à gauche ; elle s'accompagne de troubles de l'articulation ; la parole est embarrassée. La motricité du voile du palais est intacte ; pas de déviation de la luette.

Au laryngoscope, hémiplegie laryngée gauche ; il est difficile de préciser si la corde vocale gauche est en position cadavérique ou plus rapprochée de la ligne médiane ; mais elle est, soit pendant la respiration, soit pendant les essais de phonation absolument immobile.

En somme, il s'agit d'hémiplegie glosso-laryngée. Pour ce motif il est peu vraisemblable que la lésion ait porté sur le nerf récurrent ; je crois qu'elle a intéressé le tronc du pneumogastrique au-dessus de son émergence, mais au-dessous de l'émergence des filets destinés au voile du palais et aux constricteurs supérieur et moyen du pharynx. L'aphonie a été immédiate, mais s'est améliorée depuis. J'ai l'impression d'ailleurs que la corde vocale gauche absolument immobile n'était pas en position cadavérique, mais plutôt en position médiane avec paralysie du tenseur, ce qui empêchait l'affrontement et la position normale ; je ne sais si cette image n'était pas le résultat d'une amélioration de la paralysie primitivement complète, ce que laisse supposer l'interrogatoire.

OBSERVATIONS DE SYNDROME DE TAPIA

Nom d'auteur	Age Sexe	Renseignements cliniques	Larynx	Position de la corde.	Langue	Pouls	Sensibilité	Particularités	Evolution	Trapèze et Sterno
TAPIA.... Observ. A.	Jeune toréa- dor.	Blessé par un taureau. La corne pénétra dans la partie latérale du cou, en arrière de l'angle du maxillaire inférieur.	C. v. droite. Compensation par la g.	Interm.	Paralys. dr. Atroph. Trem- blement.	Tachy- cardie.	Pas d'hé- mianesthé- sie laryn- gée.	Paralysie possi- ble du muscle thyro-hyoïdien.	Mastication, déglutition, articulation de la parole bien conservées.	Paralysie. Atrophie. R. D. (dr.)
TAPIA.... Observ. B	H. 48	Tumeur dure, volume de mandarine immobile, indolore, au niveau de la région parotidienne inférieure droite.	C. v. droite.	Moyen., puis int.	Paralys. dr.		Normale.		Pas de troubles de la respiration.	Aucun trouble.
TAPIA.... Observ. C	Toréa- dor.	Coup de corne de taureau au niveau de la partie latérale droite du cou, sur une étendue de 10 cent. Hématome, dyspnée, guérie par l'ouverture de cet hématome.	C. v. droite. Compensation par la g.	Interm.	Paralys. dr. Atrophie.		Rien au X.		Aphonie pres- que complète au début. Amélioration de la voix.	Aucun trouble.
LEUDET..	F. 32	Diplopie 4 ans auparavant. Depuis 5 mois, déglutition douloureuse. Limitation des mouvements de la langue. Altération de la voix. Depuis 2 mois, ulcération du voile.	C. v. droite.		Paralys. dr. Atrophie.			Sensibilité gustative obtuse.	Anémie. Mouv- ements oculaires norm. Amélioration rapide p ^r cure spécifique.	Aucun trouble.
SCHIFFERS.	H. 42	Consulte pour toux persistante. Rien aux poumons. Pas de syphilis. Pas de tabès, 10 ans auparavant, balle de revolver au niveau de la région occipitale droite. Extraction facile. Odeur fétide à droite.	C. v. droite. Compensation par la g.		Paralys. dr. Atrophie. Mouv- ements fibril- laires. Pas de R. D.			Sensibilités tactile et gustative conservées des 2 côtés. Accès de toux apnéusique par application du spéculum.	Emphysème léger.	Aucun trouble.
BOBBIO..	H. 40	Coup de couteau à la joue gauche. Hématome cervico-facial et perte immédiate de la voix.	C. v. g		Paralysie g.			Sensibilités tactile et douloureuse normales. Hypoesthésie de la moitié gauche du menton et de la muqueuse buccale.	Parésie du facial infér. gauche. Diag- nostic : Ané- vrisme de la carotide.	Aucun trouble.

Le cas de Hirt rapporté jus-
qu'ici parmi les observations du
syndrome de Tapia avait des
symptômes de paralysie du voile.

BLANUET	H. 37	Coup de couteau derrière la branche montante du maxillaire gauche, à 1 centimètre et demi en arrière de l'angle maxillaire. Paralyse du facial inférieur.	C. v. g. Aryténoïdes bas coulés.	Interm.	Paralysie g.	Pas de trou-bles.	Pas d'aryng. mais réflexes pharyngés intenses.	Paralysie du sympathiq., éno- phthalmie, myosis Rétrécissem. palpébral. Réflexes normaux.	Toux quineuse tr. pénible.	Paralys. et atroph.
DEBOVE..	II. 29	Opéré 5 mois avant par Reclus pour épithélioma branchial. Tumeur datant de 18 mois. L'opération a entraîné la section du X. du XII, du sympathique.	C. v. g.	Eloignée de la ligne médiane.	Paralys. g. Atrophie.			Enophthalmie. Myosis côté gauche.	Pas de paralysie faciale. Ligature de la carotide d'ou hémiplegie dr., améliorée par la suite.	Aucun trouble.
HOFFMANN.	H. 48	Syphilis ancienne. Successivement diplopie, parésie du bras, perte du sens génésique, rhumatisme, incertitude de la marche, douleurs lancinantes, difficulté respiratoire dans l'effort. Accès dyspnéiques la nuit.	Paral. bilatér. des crico-aryténoïdiens postérieurs.		Contractions fibrillair. Paralyse droite Atrophie. Pas de R. D.	80 à 96	Sensibilité normale.	Myosis. Pas de réaction à la lumière ni à l'accommodat. Nystagmus.	Aucune paral. des muscles de l'œil Abolition des réflexes rotuliens. Ataxie. Tabès.	Aucun trouble.
TAPIA....	H. 49	Un an auparavant, dysphagie. Réapparition de ce trouble, 3 mois après, ganglion du volume d'une amande, mobile, indolore, région carotidienne. Epithéliome du pôle inférieur de l'amygdale droite, sur tumeur dure occupant les 2/3 de la région carotidienne. Ulcération.	C. v. droite. Compensation par la g.	Interm.	Paralys. dr. Pas d'atroph			Impossibilité de suffler. Pas d'autres signes, bulbaires Le tout bilatéral. 8 mois après, amélioration. L'aut. croit à névrite périphérique du XII, du VII et du récurrent. Rien au voile.	Opérat. qui entraîne résection d'un segment du X et du XII.	Aucun trouble.
KORNER..	H. 50	Aucun symptôme pseudo-bulbaire ou cérébral. Pas de cause apparente.	Paralys. de l'innervation molle et des adducteurs.		Parésie avec contr. fibrillaires sans atrophie. Bi latéralité.					

CHAPITRE VI

Le Syndrome du trou déchiré postérieur

En décrivant ici, pour la première fois, ce syndrome, et en réclamant pour lui une place parmi les autres formes de paralysies laryngées associées, j'ai eu l'intention, non pas de réunir, seulement, dans un nouveau cadre, quelques observations qui ne trouvaient place ailleurs, mais de définir une forme que je considère comme très caractéristique.

Elle est l'expression clinique de l'altération du IX, du X et du XI, en un point parfaitement limité où ces nerfs sortent ensemble de la cavité crânienne. En aucun autre point, à la périphérie ou dans les centres, le IX et le XI voisinent pareillement ; à tel point qu'une paralysie pure de ces nerfs doit, en règle presque absolue, faire rejeter tout diagnostic qui ne localiserait pas au trou déchiré postérieur la lésion causale. Cela a son importance si l'on songe que beaucoup de cas semblables ont pu être mécon-

nus et décrits comme cas de syndromes d'Avellis ou de Schmidt avec un diagnostic de siège erroné ou imprécis. Une lésion bulbaire unilatérale, pour atteindre simultanément les noyaux de ces nerfs, ne pourrait s'installer sur une aussi grande étendue, sans intéresser aussi quelque noyaux voisins ; à plus forte raison dans les cas où la branche externe du XI est également paralysée, une semblable lésion semble problématique.

Enfin, le voisinage au niveau du trou déchiré postérieur, du golfe de la jugulaire et des ganglions de Krause, montre combien est facile et doit être fréquente une atteinte simultanée de ces nerfs.

Il va sans dire que l'association de ces paralysies pures du IX, du X et du XI peut ne pas être toujours très complète. Comme dans les autres syndromes, le spinal peut être lésé complètement ou incomplètement, c'est-à-dire avec ou sans sa branche externe. Le X peut paraître ou non altéré. Mais, chaque fois que la paralysie du constricteur supérieur du pharynx et les troubles du goût, isolément ou simultanément, pourront être mis en évidence, on devra en inférer l'atteinte du IX, dont l'association symptomatique avec le XI sera caractéristique.

J'ai réuni une dizaine d'observations de ce syndrome, dont la première, celle de Wüstmann est d'autant plus intéressante qu'elle réalise le syndrome de façon complète. La difficulté respiratoire, l'hémi-anesthésie du voile, du pharynx et du larynx du même côté, permettent d'affirmer la lésion du X. La

difficulté de déglutition des aliments solides accompagnée du mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx et de l'abolition du goût, ne laissent aucun doute sur la paralysie du IX. Enfin, la paralysie de la branche externe, la paralysie de la branche interne et l'accélération du pouls indiquent la paralysie totale du XI. Un traumatisme était en cause.

La seconde observation, celle de Mackenzie, est également caractéristique. Elle répond à une compression indubitable par une tumeur d'origine syphilitique, ulcérée en arrière de l'oreille et gagnant très certainement la région du trou déchiré postérieur. Il y est noté une diminution des sensations gustatives du côté malade, une paralysie de la branche interne ; les muscles trapèze et sterno-cleido-mastoidien étaient pénétrés par la tumeur. Il existait une anesthésie faciale explicable par la présence d'une gomme qui fut trouvée au niveau de l'artère cérébrale moyenne, où elle pouvait aisément léser le trijumeau.

La troisième observation est de Molinié. La cause en est un traumatisme. A l'inverse du précédent où ce trouble n'était pas noté, c'est par la paralysie du constricteur du pharynx et non par les troubles du goût dont l'état n'est pas signalé, que l'on peut affirmer ici l'atteinte du IX.

Parmi les cas suivants, quelques-uns avaient été décrits dans les syndromes jusqu'ici connus, avec un diagnostic, pour certains, très précis. Je les raporte ici avec une interprétation nouvelle. Par eux,

l'on verra surtout de quel intérêt diagnostique est l'association symptomatique précédente, quand elle est pure. Quelques-uns sont évidemment sobres de détails. Cela tient certainement à ce que, la paralysie du IX étant mal connue et le symptôme n'ayant pas été jusqu'ici décrit, les observateurs n'ont pas attaché l'importance qu'ils méritaient à certains symptômes et surtout à leur si caractéristique association. Je ne doute pas que la recherche plus systématique de ces troubles associés, ne révèle dans les observations futures une fréquence assez grande de ce syndrome.

CAS DE WUSTMANN

Travail de la Clinique de Rostock

Moissonneuse polonaise de 31 ans. Rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels, 6 enfants, dont 5 morts dans leur première année. Le 6^e vit bien portant. On ignore s'il y a eu des fausses couches. Deux semaines avant d'être reçue à la Clinique, la malade reçut *trois coups de fourche sur la tête et un sur l'épaule gauche*. Puis elle fut saisie par son mouchoir au sommet de la tête et au menton. Elle fut fortement tirée, le visage très divié à gauche, et jetée à terre. Évanouissement. Pas d'hémorragie nasale ni auriculaire.

Difficulté respiratoire après ce traumatisme. De plus, enrrouement, douleurs dans le côté gauche du cou et de l'épaule, déglutition difficile, impotence fonctionnelle du bras gauche. *Dans la déglutition des aliments solides, la bouchée reste au niveau du pharynx et ne peut être avalée que par des mouve-*

ments répétés de déglutition. Les liquides avalés ressortent en partie vers le nez.

A l'examen objectif, malade petite, de constitution moyenne. Forte musculature des bras. *Le muscle trapèze gauche est flasque. Le sterno-cleido-mastoidien est atrophié.* De dos, l'épaule gauche est un peu plus basse que la droite et le bord du trapèze à gauche paraît plus affaissé qu'à droite. En soulevant le bras gauche à l'horizontale, il reste moins longtemps dans cette position que l'autre. L'omoplate gauche est écartée de la ligne médiane, surtout au niveau de son bord supéro-interne. Les muscles de l'omoplate saillent davantage à droite qu'à gauche.

Point douloureux sur le bord antérieur du sterno-cleido-mastoidien paralysé, au niveau de l'os hyoïde.

Les organes, en particulier le cœur sont sans particularité.

Le pouls est trouvé à plusieurs examens et souvent dans le repos le plus complet, à 90 pulsations et parfois 106. Il est fort, régulier. Pour examiner la motricité de l'estomac, nous fîmes manger à la malade des raisins de Corinthe. Le lendemain, le lavage de l'organe montra une vacuité parfaite. Comme celui-ci est innervé par les deux vagues, cette expérience n'exclut pas la participation des branches stomacales du vague à la paralysie.

L'innervation intacte unilatérale peut avoir suffi pour l'évacuation gastrique.

De même, la sensibilité des branches auriculaires du vague a été examinée. Par des chatouillements dans le conduit auditif, on ne provoqua pas plus à droite qu'à gauche un réflexe de toux.

La langue est tirée, droite, égale des deux côtés, se mouvant parfaitement bien en tous sens.

Régurgitation nasale des liquides. La parole a le timbre de la rhinolalie ouverte.

La sécrétion de la parotide est des deux côtés forte également.

Tous les réflexes tendineux sont très vifs. Clonus rotulien plus fort à gauche qu'à droite. Pas de Romberg, Pas de Ba-

inski. Pupilles également larges et réagissant bien. Réflexes cornéens diminués.

Dermographie modérée.

Le relèvement du voile ne se produit pas dans la phonation.
Le raphé se porte à droite.

Dans les mouvements du pharynx, la paroi postérieure se porte fortement à droite. Le déplacement du voile se fait à droite.

La sensibilité du palais mou est très considérablement diminuée du côté gauche. Au contact, la paroi postérieure du pharynx ne donne aucune contraction réflexe.

A l'examen du goût par la quinine et le sel de cuisine, on trouve une sensation normale dans le 1/3 antérieur, mais pour le milieu et le 1/3 postérieur, elle ne l'est qu'à droite. Du jus de citron et une solution de sucre sont goûtés et reconnus dans le 1/3 moyen et postérieur de la langue des deux côtés. Cependant à droite, la gustation est mieux conservée et plus vive qu'à gauche.

La corde vocale gauche est fixée, ferme, tendue dans la position respiratoire. La droite dépasse dans la phonation, la ligne médiate, sans toutefois atteindre sa congénère. *L'aryténoïde gauche est basculé en avant.*

L'examen de la sensibilité du larynx qui a été fait souvent et méticuleusement a montré : *que le contact de l'épiglotte, de l'aryténoïde et de la corde ne provoque à gauche aucun réflexe.* A droite, au contraire, réflexe immédiat.

Pas de paralysie du rameau musculaire du laryngé supérieur.

La glotte n'est pas oblique. On ne voit pas, dans la phonation, de différence au toucher, entre la contraction du cricothyroïdien d'un côté et celle du côté opposé. Peut-être une tuméfaction thyroïdienne assez marquée dissimule-t-elle ces muscles.

Les nerfs optique, olfactif, moteurs oculaires et hypoglosse, montrent un état normal.

L'examen électrique est donné avec des détails précis pour les muscles sterno-cleido-mastoidien et trapèze paralysés. Nous

relevons seulement que l'excitation galvanique et faradique de chaque côté de la trachée fait contracter fortement en adduction la corde vocale droite; elle dépasse même la ligne médiane. La gauche reste immobile.

CAS DE MACKENZIE

Homme de 43 ans ; consulte à l'hôpital de Londres en 1865 pour une perte de la sensibilité du côté gauche de la face, une *diminution de la sensation de goût de ce côté de la langue, une paralysie de la moitié gauche du palais* et de la faiblesse de la voix. A 5 cm. environ, derrière l'oreille, au niveau et un peu au-dessous du méat, on voyait une eschare à bords anfractueux, sur une masse charnue s'étendant en bas, mais se dirigeant obliquement en avant vers l'angle inférieur de la mâchoire. Le sterno-mastoidien semblait pénétrer en avant dans cette masse, en arrière de l'eschare et au-dessous de la masse générale la partie centrale du muscle était dure et saillante. Le bord antérieur du trapèze également induré avait la consistance du liège.

Au laryngoscope, on voyait la *corde vocale gauche fixe et immobile dans la position cadavérique.*

Il existait un iritis de l'œil gauche et en outre quelques opacités de la sornée. Soigné par le Dr Huglings Jackson, ce malade ne tarda pas à s'améliorer considérablement sous l'influence de l'iodure de potassium et d'un régime tonique. La paralysie persista, il est vrai, mais la santé générale s'améliora, et le gonflement du cou diminua et devint moins dur. Le malade mourut cependant quelques mois plus tard des suites d'une hémiplegie. On trouva les méninges de la base du cerveau infiltrées d'une matière sale comme gluante, surtout le long des sillons. Les parois de l'artère vertébrale étaient augmentées de volume et l'artère cérébrale moyenne pénétrait dans une tumeur de la grosseur d'une noix, qui, à la coupe, était molle et d'un blanc jaunâtre; c'était évidemment une gomme. On voyait

une tumeur semblable s'étendant sur la branche de l'artère cérébrale moyenne.

La surface de la moelle allongée était molle et crémeuse, mais à la coupe son tissu, qui ne fut pas étudié au microscope, paraissait sain.

A l'examen du larynx fait après la mort, on trouva le crico-aryténoidien postérieur gauche aminci, décoloré, tandis que son congénère était d'un rouge foncé et deux fois plus épais que lui. Les autres muscles du larynx n'ont pas été examinés.

CAS DE MOLINIE

Homme de 30 ans, qui fut pris, sans qu'il soit possible d'en savoir la cause, de troubles mentaux, mélancolie et idée de suicide. Pas d'antécédents à noter. Pas de syphilis.

Il s'enfonça de la main gauche un couteau dans la nuque ; la lame, dirigée en avant et en dedans, avait pénétré à une profondeur d'environ cinq centimètres. Le malade perdit connaissance. Quand il reprit ses sens, il s'aperçut que l'hémorragie avait été assez abondante. Le médecin appelé, constata de la raucité de la voix, son timbre nasal et un certain trouble à la déglutition.

Quand Molinié vit le malade, la plaie était guérie. La trace persistait sous la forme d'une cicatrice étroite, déprimée, à trois centimètres derrière la pointe de la mastoïde.

Les indications fournies par le patient sur la façon dont il se frappa, montrent que la lame pénétra en haut et en dedans, pendant qu'il baissait la tête en avant et que celle-ci se tournait à droite.

A l'examen, *hémiplégie du voile du palais*. La moitié droite seule se soulève en tirant la moitié gauche qui reste pendante.

Au larynx, *paralysie de la corde vocale du même côté*. Celle-ci est immobile et flasque. *Pas d'anesthésie de la muqueuse. Pouls non noté.*

Enfin, le malade accuse une *difficulté pour avaler, comme si*

un voile empêchait le passage des aliments. L'auteur attribue ces troubles à une paralysie des constricteurs du pharynx.

L'observation suivante a été rapportée par Rose et Lemaître comme cas d'hémiplégie palato-laryngée. Nous la publions *in extenso* afin de bien mettre en évidence les symptômes sur l'interprétation desquels nous croyons devoir insister.

OBSERVATION DE F. ROSE ET F. LEMAITRE

M. Lhuil..., garçon de café, âgé de 42 ans, vint consulter au début du mois de juin, à l'hôpital Lariboisière, à la consultation de M. Sébilleau pour une paralysie faciale et des troubles de la phonation et de déglutition survenus brusquement à la suite d'un coup de couteau dans l'oreille.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler. De ses quatre frères, l'un est mort d'une insolation, les trois autres sont des tousseurs ; l'unique sœur est bien portante.

Le malade est marié, a deux enfants vivants. Sa femme a fait une fausse couche il y a quatre mois. Il a eu, à l'âge de 8 ans, un abcès au niveau de l'espace de l'hyoïdo-pectoral, qui a laissé une cicatrice étroite lisse et non pigmentée. En 1887, étant à Oran, il aurait eu une mastoïdite du côté gauche. La maladie nie tout accident syphilitique, et même objectivement on ne trouve rien qui puisse faire soupçonner une infection spécifique. Le malade prétend ne pas boire en excès, et il ne présente ni pituites matutinales, ni tremblement des doigts. Par contre, il est extrêmement émotif, mais n'a jamais ni crises hystériques, ni même de crises de pleurs.

Le 7 mai dernier, sa femme, sans le vouloir, lui porta un coup de couteau dans l'oreille gauche. *La lame très fine entailla l'anthélix, sans glisser dans le conduit auditif externe. La blessure saigna très abondamment* et le malade en fut très effrayé.

sur le coup. *Immédiatement après*, il s'aperçut que sa face était déviée vers la droite et que sa voix avait changé de timbre, et était devenue rauque. *Une heure après*, voulant boire, le liquide qu'il avala lui revint par le nez ; et depuis, son état ne s'est pas amélioré. *Au moment de l'accident, il n'avait pas perdu connaissance.*

Examen du 8 juin 1907. Nerfs crâniens. Le malade présente une *paralysie gauche totale*. L'œil de ce côté est plus ouvert que celui de droite, et le malade ne peut le fermer ; pendant les tentatives d'occlusion, le globe oculaire est tourné en haut et en dehors (signe de Charles Bell). Au début, il existait de l'épiphora qui aujourd'hui a disparu.

Le malade ne peut pas relever la commissure labiale gauche et quand il essaie de souffler, sa joue gauche est soulevée par l'air. Impossibilité de siffler. Le peaucier est pris. Il n'y a pas d'hyperacousie, mais il ne faut pas oublier que le malade a eu une mastoïdite du côté gauche. Par contre, *il existe de l'hémia-gueusie gauche ; mais celle-ci n'est pas limitée au territoire de la corde du tympan ; elle occupe aussi le tiers postérieur de la langue, innervé par le glosso-pharyngien.*

La sensibilité de la face est normale, sauf une petite plaque hypoesthésique à la tempe gauche, par contre toute la moitié gauche de la bouche et de la langue est moins sensible au contact et à la piqure que le côté opposé.

Le réflexe cornéen est sensiblement diminué à gauche. De plus, il existe une diminution notable de l'odorat du même côté.

Le masséter et le temporal ont toute leur force, et le réflexe mentonnier est normal.

La langue est tirée droite ; son côté gauche est le siège de nombreuses rhagades ; son côté droit est recouvert d'un enduit blanc et animé de nombreux et incessants tremblements fébriliaires.

La moitié gauche du voile et du pharynx est paralysée (déviation vers la droite, immobilité des piliers et des constricteurs gauches). A cette paralysie correspondent des troubles marqués

de la déglutition, avec rejet des aliments liquides et même solides par la narine gauche principalement.

La voix est bitonale et on observe de la rhinolalie ouverte ; la corde vocale gauche est immobile en position intermédiaire, tant dans la respiration que dans la phonation. La corde droite normale ne dépasse pas la ligne médiane.

Le contact d'une sonde est bien perçu dans toute l'étendue de la muqueuse laryngée et pharyngée ; mais du côté gauche cet attouchement ne provoque pas le moindre réflexe de régurgitation.

Du côté de l'oreille, l'examen otoscopique ne révèle rien d'anormal ; sur la conque, sur l'anthélix, on voit une *petite cicatrice linéaire*, trace du coup de couteau. Les épreuves auditives donnent les résultats suivants : Le Rinne est positif des deux côtés, le Weber latéralisé à droite ; le Schwabach sensiblement diminué à gauche ; la perception aérienne est également diminuée à gauche. *La pression sur un point situé en avant du trapèze provoque une forte douleur.* Les trapèzes et les sternomastoidiens sont normaux.

L'examen des yeux (D^r Béal) ne révèle rien d'anormal. Enfin, l'examen électrique de la face, obligeamment pratiqué par le D^r Huet a montré un début de D. R. (diminution de l'excitabilité faradique, excitabilité galvanique exagérée, sans inversion polaire, sans contractions lentes). Au niveau de la langue et du voile, il n'existe pas de modifications notables des réactions électriques.

Examen général. *Il n'existe sur le tronc et les membres aucun trouble* de la motricité et de la sensibilité. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de clonus. Les réflexes plantaire et d'Oppenheim se font en flexion, et le réflexe adducteur du pied n'existe pas. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Aux poignets les réflexes sont plutôt faibles. Le réflexe du coude normal à gauche est manifestement exagéré à droite.

Point de troubles spinctériens. On ne trouve ni rétrécisse-

ment du champ visuel, ni points d'hyperesthésie d'aucune sorte.

Le psychisme du malade est normal, mise à part, une émotivité très vive.

L'examen viscéral ne révèle aucune tare, pas d'artério-sclérose ni insuffisance cardiaque ou rénale. Le pouls est normal comme fréquence et comme tension.

Rose et Lemaître se demandent s'il faut admettre une lésion du facial et du vago-spinal à la sortie du bulbe ou au niveau de leurs noyaux mêmes, et ils inclinent vers cette dernière interprétation. « Il est un signe, disent-ils, qui, selon nous, doit faire pencher la balance en faveur du siège intrabulbaire de la lésion ; c'est l'existence d'une inégalité manifeste des réflexes olécrâniens ».

Rejetant la nature hystérique des troubles moteurs par la constatation qui a été faite de la réaction de dégénérescence au niveau du facial, « nous croyons volontiers, disent-ils, car nous ne voyons pas d'autre explication plausible, qu'à la suite de l'émotion ressentie et de l'hypertension brusque consécutive, quelques-uns des fins rameaux terminaux allant aux noyaux de la septième et dixième paires se sont rompus et ont produit une hémorragie très circonscrite de la région bulbo-protubérantielle gauche ».

Je crois que l'on peut donner de cette observation une interprétation différente. Il s'agit ici d'un syndrome purement périphérique, par une lésion intéressant plus ou moins les nerfs du trou déchiré postérieur.

Contre l'hypothèse de l'origine bulbaire par hé-

morragie, il y a d'abord l'absence de la plupart des symptômes rencontrés ordinairement dans ces cas : ni vertige, ni éblouissements, ni chute, ni tendance à la chute, pas d'obnubilation, pas de nausées ni de vomissements, pour ne prendre que les symptômes les plus courants. Par la suite, il n'a existé sur le tronc et les membres, aucun trouble de motricité ou de sensibilité, à part, peut-être, l'exagération du réflexe oléocrânien du côté droit. Il faudrait, d'autre part, chez un sujet parfaitement sain comme l'était le malade de Rose et Lemaître, attribuer à l'émotivité une action vraiment exceptionnelle, si l'on tient compte de la vascularisation des noyaux bulbaires et des lésions nucléaires multiples que l'interprétation des symptômes nécessiterait.

Il nous paraît plus naturel de penser que la lame « très fine » en entaillant l'anthélix « sans glisser », a parcouru facilement la petite distance qui sépare des organes du trou déchiré postérieur, le niveau de l'oreille. Il suffit d'examiner un crâne pour se rendre compte qu'une pénétration de 3 ou 4 centimètres est suffisante pour créer de graves perturbations, soit au niveau des vaisseaux, soit au niveau des nerfs. Que la plaie de la conque n'ait pas éveillé l'attention sur la possibilité de telles lésions profondes, cela se peut penser, le cartilage ne donnant pas de plaie à bords éversés et son élasticité lui permettant de revenir parfaitement sur lui-même. S'il s'était agi d'une lésion superficielle, il n'y aurait peut être pas eu une hémorragie aussi abondante que celle qui est signalée. En faveur de l'hypothèse que j'é mets, je

signalerai la limitation des accidents aux nerfs exposés au traumatisme direct. Une section du facial explique parfaitement, comme dans les cas semblables de syndrome total par traumatisme, la paralysie totale périphérique de ce nerf avec R D. On peut affirmer une lésion du glosso-pharyngien par la présence des deux symptômes absolument caractéristiques : la perte du goût sur la partie postérieure de la langue et la paralysie du constricteur gauche du pharynx.

Le spinal n'est qu'incomplètement intéressé. Sa branche externe paraît indemne malgré que les auteurs signalent au point d'Oppenheim une douleur nette. La branche interne est lésée, mais peut-être partiellement, puisqu'il n'existe pas, au niveau du voile, de modifications notables des réactions électriques et que le pouls est normal comme fréquence. La question reste discutable pour l'état du pneumogastrique. Il existe certainement une altération unilatérale de la sensibilité réflexe. Quant aux troubles sensitifs dans le domaine des branches muqueuses du trijumeau et du lingual, en particulier, l'hypothèse du traumatisme direct n'est pas à abandonner. D'ailleurs, avec Rose et Lemaître « nous ne concluons pas d'une façon ferme à l'origine organique des troubles sensitifs des muqueuses buccale et linguale, parce qu'il existe une hémianosmie gauche et une perte du réflexe cornéen ».

Il nous a paru intéressant de montrer par la discussion de cette observation, combien il importe d'attacher de l'importance à la pureté de syndromes

comme ceux-ci, qui plaide en faveur de leur origine périphérique. L'association anatomique de ces nerfs telle qu'elle existe au trou déchiré postérieur, crée cette association symptomatique caractéristique.

OBSERVATION DE DESVERNINE (Résumée)

Homme de 48 ans, *syphilitique* et alcoolique. Il consulte pour une affection datant de 3 ans, à son dire « rhumatismale », « ayant envahi sa gorge et son cou et produit des *troubles graves* de la déglutition et de la phonation avec déplacement de la tête vers le bas et à gauche ».

Les phénomènes de la gorge ainsi que de la rotation de la tête remontaient à 3 mois.

A l'examen : cicatrices gommeuses à l'extrémité inférieure droite.

Régurgitation nasale des aliments ; voix enrouée, bitonale, à timbre de rhinolalie ouverte.

A l'examen du *pharynx et du larynx*, *paralysie complète de la moitié gauche des deux organes*. Coloration du voile normale. Pendant la phonation, le côté droit du voile se relève, le gauche reste immobile. Corde vocale gauche absolument immobile pendant la respiration et la phonation en position cadavérique. Aryténoïde gauche basculé en avant. Compensation par la corde saine. Glotte oblique.

La sensibilité, contrôlée avec la sonde, était normale en ce qui concernait la perception consciente du voile et du larynx, mais il fut impossible de provoquer des mouvements réflexes du côté paralysé. Excitabilité électrique faradique, atténuée dans ces deux régions. En plaçant l'électrode dans le sinus pyriforme gauche, il fallait employer des courants beaucoup plus forts que du côté droit, pour faire basculer le cartilage aryténoïde en avant.

Excitabilité galvanique exagérée avec commencement de réaction de dégénérescence.

Sensibilité gustative légèrement atténuée.

« *Impuissance fonctionnelle* » du trapèze claviculaire et du sterno-cleido-mastoidien. Mêmes réactions électriques que précédemment.

Pouls et respiration normaux.

Face, yeux, audition, réflexes superficiels et profonds, sensibilité dans tous ses modes, viscères, normaux.

Traitement antisypilitique énergique. Guérison sensiblement complète.

Malgré l'étiologie, nette chez ce malade, Desvernine pose la question de savoir : quels sont les éléments nerveux atteints ; quel est le siège de la lésion ou des lésions ?

Si l'on veut bien remarquer, ici encore, l'importance que prend dans le tableau clinique la présence des troubles paralytiques du IX (diminution de la sensibilité gustative, paralysie du pharynx avec troubles « graves » de la déglutition), on conviendra que le diagnostic doit être, très probablement, une compression exercée au niveau du trou déchiré postérieur. Aucune lésion, sise ailleurs, n'expliquerait ce syndrome de lésion simultanée du IX, du XI et en partie du X, avec une pureté et une unilatéralité pareilles.

Les mêmes considérations s'appliquent au cas suivant :

CAS DE SEIFFER (Résumé N° 2)

A... M., 39 ans. Chancre à 20 ans. Début de l'affection actuelle en 1894 par de la fatigue fréquente des jambes et des

bras. En 1895, douleurs dans l'épaule droite ; bientôt après, étouffements et difficulté de déglutition, reflux des liquides par le nez. En 1896, symptômes ordinaires du tabes.

De plus, *le sterno-cleido-mastoidien droit manque presque complètement ; la plus grande partie du trapèze droit, en particulier la portion épineuse est atrophiée*, la partie supérieure est conservée, mais présente *la réaction de dégénérescence*. Mouvement de bascule. Elévation du bras difficile au-dessus de l'horizontale. *Le pilier droit du voile est plus arqué que le gauche*. Aphonie.

Il entre à la Clinique en 1900, pour difficulté de déglutition, étouffements, accès de dyspnée, reflux des liquides par le nez, douleurs dans les épaules, faiblesses dans les pieds, troubles à la marche, etc.

A l'examen, inégalité et immobilité pupillaire à la lumière (accommodation conservée), abolition des réflexes patellaires, signe de Romberg, ataxie, démarche talonnante et incertaine, zones d'hyoesthésie au tronc. Parole difficile, nasonnée, étouffée.

Au laryngoscope, *paralysie du récurrent droit*, paralysie et atrophie (avec réaction de dégénérescence) du trapèze droit à l'exception de son faisceau supérieur ; atrophie du sterno-mastoidien droit.

Pouls 96 à 112. Sorti amélioré après 8 semaines de traitement.

En 1903, attaque paralytique récente avec hémiparésie et aphasie transitoires. Asymétrie faciale, achoppement syllabique, légère démence, idées de grandeur, modifications de la voix.

Voile du palais plus profond à droite qu'à gauche, fortement tiré vers la gauche pendant la phonation ; moitié droite tout à fait immobile. Voix nasonnée, basse, étouffée. Reflux par le nez.

La paroi postérieure du pharynx se tire toujours nettement vers la gauche dans les efforts de déglutition. Au repos, pas de déviation du pharynx dans l'un ou l'autre sens. Déglutition difficile, amenant de nombreux accès de toux. *Le reflux pharyngé*

est plus difficilement provoqué à droite qu'à gauche. La sensibilité du larynx n'a pas été cherchée.

Pouls : 120.

Voici, en somme, une observation où l'on est porté à conclure, de la présence concomitante de tabes, à des phénomènes bulbaires ou radiculaires, et à rejeter toute hypothèse qui tendrait à reporter la cause à la périphérie.

A un examen attentif, cependant, on peut voir qu'il s'agit très probablement ici, d'un véritable syndrome du trou déchiré postérieur, quels que soient les symptômes cérébro-médullaires surajoutés. Je crois qu'une compression ganglionnaire, par exemple, a très bien pu réaliser le syndrome laryngé associé, que comporte l'observation précédente.

En voici les raisons :

Le malade de Seiffer, ancien syphilitique, présente unilatéralement une paralysie complète de son spinal interne et externe, avec atrophie et réaction de dégénérescence des muscles correspondants. Il présente, unilatéralement toujours, des troubles dans le domaine du vague, étouffements, accès de dyspnée, nombreux accès de toux, hémihypoesthésie pharyngée, paralysie du IX caractérisée par le mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx.

L'unilatéralité de ces troubles, la réaction de dégénérescence des muscles paralysés, l'étendue des lésions avec une intégrité du XII et du V par exemple, comme des autres nerfs crâniens, l'amélioration des troubles par un traitement spécifique, plaident con-

tre leur origine bulbaire ou radiculaire. Une lésion, au trou déchiré postérieur, les explique parfaitement bien.

OBSERVATION DE TILLEY (Résumé)

Il s'agit d'une femme de 29 ans, syphilitique, présentant une difficulté de la déglutition des aliments solides, et chez laquelle Tilley a noté une « paralysie gauche du pharynx ».

Outre ces symptômes de paralysie du IX, la malade avait une paralysie gauche du voile du palais, de la corde vocale gauche et une paralysie avec réaction de dégénérescence du trapèze et du sterno-cleido-mastoidien. Des phénomènes de paralysie du X existaient aussi, en particulier, une diminution notable de la sensibilité dans les parties paralysées et des phénomènes anormaux de salivation. Aucun autre trouble dans le reste de l'organisme.

Voici, enfin, deux autres cas, tous deux reconnaissant une cause traumatique :

L'observation de Siebenmann, dans laquelle est signalé un traumatisme crânien. Il y avait paralysie associée du glosso-pharyngien, du spinal interne et externe, les muscles trapèze et sterno-cleido-mastoidien étant tous les deux paralysés. La sensibilité du larynx et du pharynx était conservée du côté paralysé.

L'observation de G. Piolti, dans laquelle le traumatisme porta sur la région postérieure du cou. Les troubles se manifestèrent six jours après. Le malade observé et étudié soigneusement par l'auteur présentait une paralysie de la corde vocale gauche, une paralysie des muscles du voile de ce côté, une paralysie du constricteur du pharynx, une paralysie du trapèze et du sterno-mastoidien gauches.

CHAPITRE VII

Le Syndrôme total des quatre derniers nerfs crâniens

Nous avons réuni sous cette appellation empruntée à M. Collet, quatorze cas, dont deux publiés par notre maître. L'intérêt qui s'attache à eux nous incite à les rapporter en détails ici. Dans deux de ces cas, sur lesquels nous n'avons pu avoir les renseignements que nous aurions désirés, nous n'apporterons qu'une indication, utile cependant.

Tous ces cas, sauf un, concernent des hommes et ont été notés aussi souvent à droite qu'à gauche.

Cinq fois la cause fut traumatique, six fois on put diagnostiquer ou reconnaître à l'autopsie l'existence d'une tumeur, solide ou liquide, cervivale ou intracrânienne. Dans un cas, une pachyméningite fut incriminée chez un syphilitique. Un cas fut rapporté par Gradenigo comme thrombose septique du golfe de la jugulaire. Dans un cas, nous ignorons la cause.

Sur les douze cas détaillés, neuf fois le trapèze et le sterno-cleido-mastoidien furent intéressés, une fois l'auteur n'affirme pas leur intégrité, deux fois ces muscles étaient indemnes.

Chaque fois il y a eu paralysie de la langue avec atrophie et, quand l'examen en a pu être fait, réaction de dégénérescence.

Toujours sur ces douze cas, neuf fois le goût fut fortement altéré unilatéralement et avec certitude. La paralysie du constricteur supérieur du pharynx du côté paralysé est spécifiée dans plusieurs observations. Toutes, en tous cas, contiennent des troubles accentués pour la déglutition des solides. Les deux cas qui n'affirment pas de troubles du goût présentaient de la paralysie motrice du pharynx.

Cinq fois, l'hémianesthésie du larynx, du pharynx et du voile est affirmée catégoriquement. Une fois une hypoesthésie marquée. Notre cas nous a paru présenter une hyperesthésie du côté paralysé. Dans deux cas, la sensibilité est notée comme bien conservée. Dans un cas, on note seulement « lésion du X ». Dans deux cas, elle n'est pas indiquée.

Dans presque toutes les observations, le pouls a été noté, et chaque fois que le chiffre a été rapporté (8 fois) il y avait accélération entre 90 et 140 pulsations.

Nous considérons les cas de syndrome total comme particulièrement intéressants dans l'étude des paralysies laryngées associées, parce qu'ils réalisent unilatéralement de véritables expériences de section, d'excitation, d'inhibition, des quatre derniers nerfs

crâniens chez l'homme. La description minutieuse des troubles permet, en effet, d'apporter des précisions nouvelles sur les paralysies de ces nerfs.

On remarquera que toutes ces observations ont une cause périphérique ; aucun de ces cas ne peut être lié à une affection du névraxe. L'on conçoit combien problématique est la réalisation d'une lésion bulbaire intéressant unilatéralement tous les noyaux de ces nerfs échelonnés sur une si grande étendue.

Il faut trouver bien plutôt dans les rapports de ces nerfs dans la fosse occipitale, les raisons de leur altération simultanée, comme il en est à la sortie du crâne. Toute tumeur de la base du crâne, et, plus généralement de cette fosse occipitale inférieure, sera susceptible de le produire. Dans certains cas, la tumeur, de par son volume, et son siège, pourra sans doute gagner par propagation, d'autres nerfs crâniens voisins, en particulier l'auditif, le facial, mais les premiers symptômes en date auront pu déjà appeler l'attention sur le siège de la lésion.

Le trou déchiré postérieur et le trou condylien antérieur (par lequel l'hypoglosse vient rejoindre les trois nerfs précédents) sont assez voisins pour qu'un traumatisme intéresse tous ces nerfs simultanément. Les cas où semblable cause est intervenue, en particulier le cas d'Hirschfeld, de Collet et le nôtre, sont à ce point de vue particulièrement intéressants.

Les cinq cas où l'hémianesthésie complète de l'hémilarynx et de l'hémipharynx paralysés a été affirmée nettement, montrent la valeur de ce symptôme

dans la détermination de l'état du X correspondant. Nous avons discuté dans un autre chapitre cette question que trop peu d'observations avaient jusqu'ici contribué à éclaircir.

Les résultats intéressants apportés également sur l'état du IX et les troubles dépendant de son altération méritaient d'être soulignés.

Trois fois des troubles sympathiques furent notés.

OBSERVATION DE M. COLLET

P... M., 22 ans, sous-officier d'artillerie, m'est adressé le 1^{er} septembre 1914 par le Professeur Aug. Pollosson. Le 26 août il a reçu un projectile derrière la mastoïde droite ; actuellement il se plaint de troubles de la déglutition, de bourdonnements et de surdité de l'oreille droite. Le tympan présente une teinte sombre, sans inflammation de la membrane, que j'attribue à un épanchement de sang dans la caisse. L'examen au diapason montre que la fonction labyrinthique est conservée (épreuve de Rinne négative) ; toutefois le Weber est localisé à gauche. La paracentèse, immédiatement pratiquée, donne issue à un liquide séreux fortement teinté (plus que citrin).

La langue est un peu déviée à droite.

L'examen du goût donne des résultats incertains : la quinine et le sel sont perçus comme âpres et seulement lorsqu'il y a eu contact avec le voile du palais et après badigeonnage des deux côtés. Il y a une gêne prononcée de la déglutition pour les solides. Il existe des ecchymoses de la luvette et du voile du palais, surtout à droite. Il y aurait eu une légère hémoptysie le lendemain ou le surlendemain de la blessure.

A la rhinoscopie postérieure, traces de végétations adénoïdes ; la saillie formée par le pavillon tubaire est très effacée, surtout à droite.

La radiographie montre un projectile rond (balle de shrapnell) situé à la base du crâne et vu en projection derrière la branche du maxillaire.

7 septembre. Il existe un thrill limité, peu intense, en arrière de l'angle du maxillaire droit. Depuis quatre à cinq jours le malade se plaint d'accès de faiblesse dans les membres du côté gauche ; il serre moins fort de la main gauche que de la droite.

L'oreille droite ne suppure pas ; l'épreuve de rotation donne, après dix tours en vingt secondes, un nystagmus de vingt secondes.

9 septembre. Weber indifférent, épreuve de Rinne négative du côté droit. La difficulté de la déglutition persiste.

Même thrill que précédemment : à l'auscultation en ce point, souffle continu à redoublement systolique.

L'oreille droite présente une petite perforation ovalaire, trace de la paracentèse.

14 septembre. Le malade est enrôlé depuis quelques jours ; il affirme ne pas l'avoir été auparavant et on n'avait pas remarqué, à l'occasion des précédents examens, d'altération de la voix. Le laryngoscope montre une paralysie de la corde vocale droite immobilisée sur la ligne médiane ; il existe de plus une hémiplegie vélo-palatine droite et une déviation de l'épiglotte à droite.

16 septembre. Le thrill se perçoit jusqu'à la clavicule. L'examen du goût est pratiqué avec du sucre et de la quinine : le goût amer est désigné comme âpre et guère mieux senti à gauche qu'à droite.

L'épaule droite est nettement abaissée et se relève difficilement.

18 septembre. Le malade se dit un peu amélioré ; en réalité les phénomènes persistent : la paralysie de la corde vocale droite est au moins aussi accentuée. Pouls : 94. La perforation du tympan se sèche.

Les bourdonnements d'oreille systoliques sont surtout prononcés quand le malade tourne la tête à droite, c'est-à-dire vers

l'oreille-malade. Une nouvelle radiographie de profil montre le projectile visible à la base du crâne.

Il y aurait un léger trouble de la vue à droite ; peut-être existe-t-il de ce côté un peu d'énophtalmie ? En tout cas il n'y a pas d'inégalité pupillaire et les deux pupilles réagissent également à la lumière.

21 septembre. Le thrill est plus nettement perceptible dans la région sus-claviculaire que plus haut. Pouls : 96. Le malade se plaint toujours de la dysphagie ; il a une grande difficulté à avaler une boulette de viande qui l'étouffe. Outre l'hémi-paralysie vélo-palatine on constate très nettement l'hémi-paralysie du constricteur du pharynx : dans la phonation et la nausée toute la moitié droite de la paroi postérieure du pharynx, inerte, est entraînée à gauche par la contraction de la moitié restée saine.

17 octobre. Grande amélioration des symptômes fonctionnels : le malade avale bien, la voix est devenue presque normale quoique un peu élevée comme tonalité. Objectivement, la corde vocale droite est toujours immobile, l'autre s'affrontant presque ; mais son aryténoïde est mobile. Le pilier postérieur gauche se contracte pendant la phonation, le droit reste immobile. Le mouvement de translation du voile à gauche et le mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche persistent comme précédemment. Le thrill se perçoit plus intense tout le long des vaisseaux du cou. Les deux mains serrent avec une force égale, mais récemment dans la rue le malade pendant un instant ne sentait plus sa cuisse gauche. Pouls : 108.

Plus d'énophtalmie. Au grand soleil ou lorsque le regard se dirige en haut, se manifesterait un trouble de l'œil droit : des gravures situées un peu haut apparaissent floues.

La rotation de la tête s'effectue parfaitement. L'épaule droite se relève mieux, imparfaitement cependant ; autrefois le malade éprouvait une grande difficulté à porter les aliments à sa bouche et à soulever un peu haut les objets.

La perforation du tympan est minuscule, tout au plus de la dimension d'une tête d'épingle en métal ; elle est sèche ; l'oreille droite est le siège d'un bruit subjectif (zin-zin-zin) rythmé par le pouls.

9 novembre. Pouls : 100. Gros frémissement avec souffle à renforcement systolique. La voix est à tonalité élevée. Même paralysie que précédemment. Les cordes vocales s'affrontent pendant la phonation : elles paraissent, à un examen superficiel, être à égale distance de la ligne médiane, mais en les repérant attentivement, on constate que l'aryténoïde gauche empiète un peu sur la ligne médiane. Un peu d'énophtalmie à droite.

29 janvier. Plus de dysphagie bien qu'il existe encore un peu de gêne pharyngée. Les mouvements de rotation de la tête se font bien, mais l'épaule est toujours un peu tombante. La translation de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche est de moindre étendue. Il y a toujours hémiparalysie du voile du palais, la luette se porte à gauche sans s'infléchir ; le bord droit de la langue est très légèrement excavé et dévié ; la paralysie de la corde vocale droite est complète, bien que l'aryténoïde soit mobile, mais la corde vocale gauche franchissant la ligne médiane établit la compensation.

Pouls : 104. La perforation de l'oreille droite est réparée, l'audition de ce côté est réduite de moitié, et cette oreille est le siège d'un bruit subjectif ayant quelquefois le timbre d'un sifflement (zzzzz), quelquefois plus sourd. Après une course forcée à bicyclette s'est produit passagèrement un léger accès de vertige. Récemment se sont montrées quelques douleurs irradiées de l'angle de la mâchoire à la pointe de l'épaule droite. Le thrill est perçu intense depuis le maxillaire jusqu'à la clavicule, plus accusé en bas ; l'expansion carotidienne est plus ample à droite qu'à gauche. La luette est entraînée à gauche pendant la phonation.

19 février. Les trousles du goût sont très nets : la quinine, le sucre et le sel ne sont perçus que du côté gauche. Au laryngoscope, l'aryténoïde sain enjambe la ligne médiane.

30 mars 1915. La voix est devenue bien meilleure au dire du blessé ; je la trouve cependant très couverte, mais il paraît que son trouble varie en intensité, d'un jour à l'autre. La corde gauche dépasse la ligne médiane sans qu'il y ait cependant affrontement parfait. Le pouls est à 96 ; le thrill de la région latérale du cou très étendu ; le bruit subjectif dans l'oreille droite persiste. L'épaule droite est toujours un peu tombante et le membre supérieur est assez lourd et malhabile, surtout le matin.

Il n'y a plus de troubles de la déglutition. La luette est entraînée à gauche pendant la phonation et la nausée, mais la paroi postérieure du pharynx l'est beaucoup moins.

La sensibilité était peu troublée ; l'examen tant soit peu prolongé du pharynx et du larynx a toujours provoqué de la nausée, sans doute aussi il est vrai à cause de l'intégrité du glosso-pharyngien opposé.

OBSERVATION (Inédite)

Publiée grâce à l'obligeance de mon maître M. le Prof. COLLET

Conté, 33 ans, jardinier, soldat au 3/43^e régiment d'infanterie, a été blessé le 6 avril par une balle Maüser au niveau de la partie externe et inférieure du maxillaire supérieur, et qu'on a extraite en arrière du sterno-cleido-mastoidien gauche, en plein trapèze, à trois travers de doigt environ au-dessous de l'occipital. Le projectile n'a pas intéressé le sinus maxillaire ; il a passé au-dessous et en arrière de lui, fracturant les deux dernières molaires supérieures gauches dont il ne reste actuellement que les racines, et s'engageant en dedans de la branche du maxillaire inférieur.

Les suites de la blessure ont été l'aphonie immédiate, une grande difficulté de la déglutition avec reflux des liquides par le nez, et un trismus qui persiste encore, atténué il est vrai. Actuellement (examen pratiqué le 3 mai), je constate un tris-

mus peu prononcé qui permet fort bien la traction de la langue, l'examen du pharynx et du larynx.

Il y a une hémiplégie linguale gauche manifeste ; la moitié gauche de l'organe forme une sorte d'ovale alors que la moitié droite l'entoure en croissant ; la pointe de l'organe se trouve ainsi reportée à gauche et dépasse très notablement la ligne médiane ; la moitié gauche de l'organe saisie entre le pouce et l'index n'a pas de consistance et elle demeure inerte comme un chiffon, alors que l'autre moitié durcit sous les doigts. Pas de contractions fibrillaires appréciables. La langue est ainsi tirée hors de la cavité buccale, mais ses mouvements ne se font pas également des deux côtés ; elle est portée facilement dans la commissure labiale droite, mal ou même pas dans la gauche.

Le voile du palais présente au-dessus du pilier antérieur gauche des traces d'érosion de l'épithélium ; et ce pilier apparaît un peu bombé en dedans vers la ligne médiane ; toute la région de la luette et même au-dessus est légèrement œdématiée ; la pointe de la luette est ecchymotique. De plus, la moitié gauche de l'organe présente des troubles évidents de la motilité ; l'arc palatin droit est sur un niveau plus élevé que le gauche ; pendant la phonation, cette différence de niveau s'accroît en même temps que la luette est un peu transportée à droite, tout en restant verticale ; elle ne présente de déviation de son axe ni au repos, ni pendant la phonation. Le pilier postérieur droit se contracte seul. Enfin, pendant la phonation et la nausée, il y a un mouvement de translation très apparent de la paroi postérieure du pharynx vers la droite. Les troubles fonctionnels ne sont plus aussi prononcés qu'au début, toutefois il y a une grande gêne pour la déglutition de la salive ; le malade crache beaucoup pendant l'examen ; il avale bien les liquides, fort mal les solides (pain, viande). L'articulation des mots est fortement troublée, surtout en raison de l'hémiparalyse de la langue ; il y a un peu de nasonnement. Rhinoscopie postérieure normale.

Au laryngoscope, épiglote retombante, rendant difficile l'examen du larynx. La corde vocale gauche est complètement

immobile, en position cadavérique ; son aryténoïde est immobile et basculé en avant. Il n'y a pas aphonie absolue, mais un coulage de l'air prononcé qui fait que le son, toujours le même et de tonalité basse, n'est émis qu'avec effort.

Le pouls est accéléré ; compté à plusieurs reprises il a toujours donné 120 en moyenne et même 126.

Les deux pupilles sont égales et réagissent également à la lumière.

Pas de paralysie faciale ; les commissures s'écartent également pendant le rictus ; toutefois, le malade dit que, il y a quelques jours encore, il n'aurait pas pu siffler.

L'épaule gauche est abaissée notablement ; elle est un peu tombante ; mais lorsque le malade hausse les épaules, la gauche s'élève aussi bien que la droite. Il est impossible d'apprécier s'il y a de la paralysie du sterno-cleido-mastoidien, car le traumatisme a déterminé de l'arthrite vertébrale, de telle sorte que le malade immobilise son cou, en raison de la douleur, et à la tête provoquent une défense générale des muscles du cou ; sur le thorax ; les mouvements passifs de rotation imprimés à la tête provoquent une défense générale des muscles du cou ; le renversement passif de la tête en arrière provoque également de la douleur.

Le trajet de la balle peut être approximativement fixé ; traversant la joue et frôlant le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur dans sa partie la plus reculée, elle s'est engagée en dedans de la branche du maxillaire inférieur, a passé au-dessous de la base du crâne, pour aller émerger au niveau des masses musculaires de la région cervicale postérieure, assez près de la colonne vertébrale pour déterminer une arthrite vertébrale durable. Le trismus doit reconnaître une cause analogue ; il est sans doute dû à l'inflammation propagée au muscle ptérygoidien interne tout voisin qui a peut être même été directement intéressé ; il n'est donc pas nécessaire de lui assigner une origine réflexe ; les hypothèses soulevées par le trismus des amygdalites ou de l'éruption de la dent de sagesse trouvent ici, à la rigueur, leur application. Il est possible que

les troubles de la déglutition très accusés au début aient reconnu aussi, en partie, une origine inflammatoire ; les ecchymoses et l'œdème de la luette plaident dans ce sens. Ainsi donc, raideur vertébrale, trismus, et en partie dysphagie, reconnaissent une cause inflammatoire.

Les autres symptômes reconnaissent une origine nerveuse. L'hémiplégie linguale et l'hémiatrophie qui l'accompagne déjà s'expliquent par la lésion de l'hypoglosse. L'hémiplégie vélo-palatine, pharyngée et laryngée s'expliquent par la lésion du pneumo-spinal ; de même l'accélération du pouls. Le glosso-pharyngien est lésé ; la branche externe du spinal a été ou respectée ou fort peu touchée ; par contre s'est produite une arthrite vertébrale susceptible de donner le change. Cet ensemble est la signature d'une lésion atteignant le tronc du pneumo-gastrique alors qu'il a déjà reçu la branche interne du spinal. A cela s'ajoute une hémiplégie linguale typique avec déformation en croissant. Ainsi se trouve réalisé un syndrome hémiplégique d'ailleurs incomplet des quatre derniers nerfs crâniens.

OBSERVATION PERSONNELLE

*Prise dans le Service du Centre Oto-Rhino-Laryngologique
de la 14^e Région, dirigé par le D^r LANNOIS*

Lav..., 45 ans, 95^e d'infanterie. Blessé le 21 décembre 1915 par éclat d'obus. Le projectile ayant pénétré à la partie inférieure du conduit auditif externe du côté droit, aurait cheminé par derrière la branche montante du maxillaire inférieur pour atteindre la région latérale du pharynx. Il se peut que ce projectile ait été craché en partie, immédiatement, le soldat signalant qu'il rejeta aussitôt de la terre. D'ailleurs, dès les premiers jours fut constatée une tuméfaction douloureuse avec point ecchymotique au niveau du voile. Le D^r Bourcart qui eut l'amabilité de nous confier l'examen de ce malade, nous a dit avoir constaté cette tuméfaction pharyngée dont la consistance était

telle qu'il pensa à un anévrysme faux, diffus. Les jours suivants, dans le service de M. Lannois, on nota un « bombement de la paroi postérieure du pharynx à droite ».

Il se peut aussi que le fragment d'éclat soit resté en partie, ou même en entier, dans l'espace postéro-latéral du pharynx. Une radiographie récente faite dans le service du D^r Lannois note : « Eclat de la loge prévertébrale, à un centimètre à droite de la ligne médiane, au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'attas ». Cela ne change rien à la direction du projectile.

Au dire du blessé, le coup fut perçu extrêmement violent sur tout le côté droit de la face. Il y eut une hémorragie immédiate très abondante et il persista pendant quelques jours un œdème ecchymotique assez étendu dans la région cervicale et angulo-maxillaire.

Dès le début, se manifestèrent des troubles de la déglutition, avec, pendant les premiers jours, régurgitation nasale des liquides, altération de la voix, impotence de la langue, à droite, et pendant plusieurs jours, une grande « faiblesse » de l'épaule et du bras droits. Le mouvement d'élévation en particulier, était très limité. Je noterai aussi que pendant les premiers jours, le malade fut affligé d'une salivation abondante, phénomène qui ne persiste plus à l'heure actuelle. Un peu de toux, mais pas de quintes violentes. A aucun moment, troubles respiratoires.

Le blessé fut évacué de Bussang sur Lyon et soigné quelque temps par le D^r Bourcart. Envoyé à l'hôpital militaire Desgenettes dans le Service du Centre Oto-Laryngologique du D^r Lannois, je vis le malade pour la première fois à ce moment-là (fin janvier), soit un mois après sa blessure.

Une radiographie, faite à cette date montre un tout petit éclat en avant de l'orifice du conduit auditif externe, correspondant à la petite plaie située au-dessous de l'antitragus.

A l'examen du 26 juillet 1916 (D^r d'Auriac), la parole est très difficile ; la voix est nasonnée, éveillant immédiatement l'idée d'une paralysie du voile. Il y a une déviation de la langue à droite. L'examen du larynx, à ce moment-là, montre la corde vocale droite complètement immobile en position inter-

médiaire. Il y a essai de compensation par la congénère dans la phonation. La bande ventriculaire gauche fait hernie vers la ligne médiane, chevauchant la corde gauche, particulièrement au niveau de son tiers moyen. Dans la phonation, la corde vocale gauche, légèrement rosée, flotte et ne s'accôle qu'incomplètement avec la corde droite complètement immobile. Il en résulte une boutonnière elliptique, obliquement dirigée à droite.

Il existe en outre une hémiparésie droite du voile, avec immobilité des piliers du côté droit. Il a été noté à ce moment-là un « bombement » de la paroi postérieure pharyngée, à droite de la ligne médiane ». Légère parésie faciale droite. Impossibilité de siffler. Commissure labiale déviée à gauche. Occlusion sion de l'œil droit moins tonique qu'à gauche.

Je suis appelé à voir le malade à la date du 29 janvier 1916, c'est-à-dire 3 jours après cet examen. L'observation que j'en ai faite à ce moment-là a été pleinement confirmée par les examens successifs pratiqués depuis, dont le dernier en date est celui du 9 février.

Il ne persiste aucune trace de l'œdème et des ecchymoses, du cou et de la région massétérine, qui furent notés au début. Je ne trouve pas de trace apparente, répondant au point d'entrée du projectile.

La face paraît normale. Cependant à un examen plus approfondi, on constate un effacement du sillon naso-génien à droite. L'occlusion de l'œil n'est pas aussi complète qu'à gauche. Toujours impossibilité de siffler, et légère déviation de la commissure labiale gauche. En somme, *persistance d'une parésie faciale totale (type périphérique) en rapport avec le siège de la blessure.*

La sensibilité de la face est parfaitement conservée ainsi que celle des muqueuses oculaire et buccale à droite et à gauche.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaire. La réaction à la lumière et à l'accommodation est normale des deux côtés. Pas de rétraction du globe oculaire. Pas de troubles vaso-moteurs de la face.

A l'ouverture de la bouche, on est frappé par l'*atrophie con-*

sidérable de la moitié droite de la langue, fortement ridée, molle et flasque à la palpation. Le raphé est incurvé, et la pointe se porte à droite quand l'organe est tiré au dehors. Il existe des tremblements fibrillaires nets.

Le voile du palais, au repos, apparaît sans grande déviation, mais quand on fait prononcer le son « a » au malade, il est tiré manifestement à gauche. La luette n'est pas déviée. Les piliers antérieurs et postérieurs droits ne sont pas, en apparence, atrophiés. Dans la phonation, le relèvement du voile est limité à droite. Sensibilités réflexe et à la piqure conservées, peut-être même plus vives à droite.

La voix est moins nasonnée qu'elle n'a été signalée au début, mais elle est étouffée. Les troubles de la déglutition se sont améliorés. Il n'y a plus, ou rarement, de régurgitation nasale des liquides, comme il en exista au début. Par contre, il y a une persistance de difficulté de déglutition pour les solides au niveau du pharynx inférieur. Le blessé insiste sur l'obligation où il est, de hâter la déglutition des bouchées solides qui s'arrêtent à ce niveau, par de nouveaux mouvements de déglutition ou par l'ingestion d'un peu de liquide. Il est contraint à modérer son alimentation à cause de la fatigue qui résulte de ce trouble. Nous insistons sur ce fait pour mettre en relief la paralysie du constricteur du pharynx. A l'examen, on constate d'ailleurs le mouvement caractéristique de translation de la paroi postérieure du pharynx. Le côté droit paralysé est fortement entraîné vers la gauche quand on provoque la nausée ou dans la phonation.

Sensibilités réflexe et au contact identiques à celles du voile.

L'examen du goût par comparaison avec le côté opposé, montre sur la partie postérieure droite de la langue, une abolition complète de la perception de la quinine, une diminution ou un retard pour le sel et le sucre. A la partie antérieure de la langue, les sensations de goût ne sont pas altérées.

A l'examen du larynx, on constate l'immobilité de la corde vocale droite en position intermédiaire et les efforts de compensation de la corde gauche, notés précédemment. Il persiste

un état inflammatoire subaigu de ce côté. Le malade se fatigue facilement à parler. Il y a du coulage de l'air. *La sensibilité laryngée du côté droit, à la sonde, est bien conservée, comme au niveau du voile et du pharynx. Il semble même à un second examen, qu'elle soit un peu exaltée du côté droit.*

La pression sur l'aile droite du cartilage thyroïde est manifestement plus douloureuse que sur le côté gauche.

Il n'y a pas de zone d'anesthésie au niveau de la branche auriculaire du vague ; pas de toux réflexe. Nous avons signalé que la toux un peu quinteuse du début ne persista pas. La digestion et la respiration sont normales. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs périphériques. La tension du pouls est un peu affaiblie.

Le pouls bat à 96-100 (chiffres répondant à plusieurs examens).

Après avoir fait déshabiller le malade, on est d'abord frappé de l'*affaissement de l'épaule droite*. Dans la position debout, les bras pendants le long du corps, cette déformation est très apparente. Si l'on mesure la distance séparant le bout des doigts de chaque main (médius), du sol, on trouve 60 centimètres à droite, 64 centimètres à gauche. Il y a un léger élargissement du creux sus-claviculaire. Le bord externe du trapèze droit paraît cependant aussi saillant que celui du côté opposé. Mais, le *sterno-cleido-mastoidien droit est plus affaissé que son congénère*. En faisant tourner la tête à droite, le muscle du côté sain, soulève, comme une corde fortement tendue, la peau du cou. Dans la rotation de la tête à gauche, il y d'abord un peu plus de gêne et une légère douleur que trahit le visage. Mais on est surtout frappé par l'absence de saillie du muscle de ce côté ; sur les deux photographies qui ont pu enregistrer nettement ce contraste, on peut voir tous ces phénomènes. Il y d'autre part, à la main, une sensation de mollesse toute particulière. Je ne trouve pas de différence appréciable dans le mouvement de rejet de la tête en arrière, avec inclinaison soit du côté sain, soit du côté malade.

Vu de dos, une autre déformation intéressante apparaît.

Alors que, de face, le bord antérieur du trapèze n'est pas apparemment plus affaissé que celui du côté opposé, de dos, une petite différence se manifeste. Au toucher, il y a d'ailleurs une *légère diminution de tonicité de ce faisceau supérieur, claviculaire*. Il n'y a pas de douleur plus vive au point d'Oppenheim (partie moyenne du bord antérieur), d'un côté que de l'autre. La partie acromiale du trapèze est, en tous cas, manifestement atteinte. La saillie musculaire interscapulo-vertébrale fait contraste par son affaissement à droite avec le côté gauche, où elle est fortement marquée. Cela apparaît dans le mouvement d'élévation des bras à l'horizontale qui est possible. Les bras étant pendants le long du corps, si l'on dessine la position exacte de l'omoplate de chaque côté, par rapport à la ligne médiane, on constate, par le tracé des lignes que reproduit la photographie, un *écartement très marqué de l'omoplate droite* (mouvement de bascule de Duchenne). Cet écartement est surtout prononcé au niveau de l'angle supéro-interne distant de la colonne de 4 centimètres à gauche, de 8 centimètres à droite. L'angle inféro-interne droit de l'omoplate est fortement abaissé et apparaît également plus distant de la ligne épineuse que celui du côté gauche (10 centimètres contre 7). Il en résulte une *perte de parallélisme entre le bord interne de l'omoplate droite et la colonne vertébrale*. Ces déformations sont rendues plus évidentes par l'élévation des bras. L'élévation des épaules, reste possible, les bras pendants le long du corps. L'épaule droite est portée plus en avant et conserve l'affaissement constaté à l'état de repos.

L'audition est bonne des deux côtés. La motre est entendue à 0,15 centimètres à droite et à gauche. L'état général est médiocre, le sujet pâle, maigre. Rien à signaler à l'examen des viscères.

M. le Professeur Cluzet a bien voulu rechercher les réactions électriques chez ce malade. Nous le remercions bien vivement de l'amabilité qu'il a eue, en nous donnant les renseignements intéressants suivants :

Electro-diagnostic : 7 février 1916. Hyperexcitabilité du sterno-cleido-mastoidien. N = P 0,005, contraction vive. *Chef*

claviculaire du trapèze : Réaction de dégénérescence complète (lenteur de la secousse $P > N$, excitabilité sensiblement normale).

Nerf spinal : excitabilité normale. *Sterno-hyoidien à réaction de dégénérescence partielle. Muscles de la langue : réaction de dégénérescence* (lenteur de la secousse, $P > N$, excitabilité sensiblement normale). *Voile du palais : réaction de dégénérescence* (contraction lente $P > N$).

Conclusion : Paralysie du spinal et de l'hypoglosse par altération des troncs nerveux (R D complète des muscles correspondants).

L'électro-cardiogramme ne montre aucune anomalie caractéristique. Pendant la compression oculaire bilatérale il ne se produit ni un ralentissement sensible, ni des modifications dans la hauteur ou la place relative des trois ondulations.

CAS DE FRANKEL

Homme de 20 ans. Depuis quelques années il a remarqué une obstruction de sa narine droite, avec coryza. En février, apparition de douleurs au front du côté droit, et d'un abcès près de l'angle du maxillaire du même côté. Perte de l'ouïe à droite. Il entre à l'hôpital.

Le 16 juin, Küster extirpe une grosse tumeur des glandes cervicales droites qui tenait la moitié du cou. Cette tumeur avait l'aspect macroscopique d'un lymphosarcome. Après l'opération, il fut possible de faire pénétrer la sonde d'Itard dans la trompe. Amélioration de la surdité. Amélioration, mais presque passagère, des douleurs violentes de la tête. Un mois après, tout reparaît avec une aphonie nouvelle. Le malade revient à l'hôpital.

Actuellement, on constate : à droite, *paralysie et atrophie de la langue*. Cette moitié droite gît inerte, sensiblement plus mince, plissée. La pointe de la langue qui, au repos, dépasse

la ligne médiane vers la gauche, est fortement portée à droite quand l'organe est tiré hors de la bouche.

Pas de paralysie faciale. Rien aux muscles masticateurs.

La luette est suspendue dans l'axe du corps, mais son bord droit est à 4 millimètres à gauche de la ligne médiane. De même, le raphé du voile du palais est dévié à gauche. Les deux arcades palatines ont une forme différente l'une de l'autre. L'arc droit paraît plus aplati. Les piliers droits glosso-staphylin et pharyngo-staphylin pendent mous et immobiles. Le voile du palais « tombe en avant ». Dans la phonation, mouvement d'ensemble vers la gauche.

Au laryngoscope, épiglotte affaissée et déviée sur l'axe vertical. Le côté droit du larynx est couvert de mucosités. La corde vocale droite est immobile et molle. Le cartilage aryténoïde droit est basculé en avant. L'immobilité reste complète dans cette position pendant l'inspiration, l'expiration et la phonation. Dans cette dernière, la corde vocale gauche franchit la ligne médiane et vient s'affronter avec la droite.

En résumé, paralysie de la langue, du palais, du larynx du côté droit. Les mouvements de l'os hyoïde et du cartilage thyroïde pendant la déglutition et la phonation ont une particularité. L'os hyoïde est plus enfoncé que normalement et l'angle du cartilage thyroïde est porté un peu à gauche. Mais il faut noter que le malade a une cyphose de la 5^e vertèbre, qui rejette la tête en avant.

Les mouvements de la tête se font très bien. Le sterno-mastoïdien et le trapèze droits vont très bien.

Sensibilité cutanée normale sauf en un point. A la paroi postérieure et antérieure du conduit auditif externe, dans un petit cercle d'environ 3 ou 4 centimètres, le conduit auditif étant pris comme centre, la sensibilité est diminuée. Au niveau du conduit auditif gauche on peut provoquer une toux réflexe ; à droite, rien.

Sensibilité conservée aux lèvres, à la muqueuse des joues, à la pointe de la langue, à la voûte palatine. Mais, *en arrière de la langue, sur la partie postérieure de cet organe, sur le voile*

du palais, le pharynx, les piliers, du côté droit, la sensibilité est complètement disparue. On peut même toucher avec une certaine violence ces parties-là sans mouvements réflexes ni douleur. A gauche, au contraire, vive sensibilité.

Anesthésie complète du larynx du côté droit. Mucosités à droite.

Dans la mastication et la déglutition, le malade est gêné considérablement. Aussitôt qu'une bouchée, franchissant la ligne médiane, passe dans la zone anesthésiée à droite, le malade n'est plus en état de la ramener à gauche et perd tout contrôle sur elle. S'il ne peut s'étouffer, il faut qu'il fasse soigneusement attention pour maintenir les aliments sur le côté gauche. C'est le malade qui accuse ces derniers troubles.

Le goût a été recherché par badigeonnage avec des solutions douces, acides et amères, et par application de courant galvanique. Les sensations gustatives au bout de la langue sont plus atténuées qu'à gauche. Dans la partie postérieure de la langue, toute sensation de goût a disparu. En somme, dans la mesure où la sensibilité persiste, le goût persiste. Cela apporte, d'autre part, une nouvelle preuve, fournie par la rare paralysie du glosso-pharyngien, à savoir que le goût est fourni dans les parties antérieures de la langue par le trijumeau et la corde, dans les parties postérieures par le IX.

Acuité visuelle intacte.

Odorat légèrement altéré, peut-être par la faiblesse du courant d'air dans la narine sténosée.

On peut se demander comment se comportent les autres branches du pneumogastrique puisque nous avons déjà vu dans ce domaine les altérations du laryngé supérieur, du laryngé inférieur, de la branche auriculaire. On ne constate rien d'anormal aux poumons. Par contre, le malade a une certaine difficulté à être rassasié. Après le repas, il a faim. Urines normales : ni sucre, ni albumine. *Le pouls est petit, à 110-120 pulsations à la minute.*

La pupille gauche est constamment et nettement plus petite

que la droite. De ce dernier côté, exophtalmie. Il n'y a pas de tumeur intraorbitaire. Les réflexes sont normaux.

La température a été trouvée constamment (mesures répétées), plus haute à droite qu'à gauche (0,3-0,5). Vascularisation du tympan plus forte.

L'auteur se demande si les douleurs hémicrâniennes ne sont pas en relation avec des troubles vaso-moteurs de la moitié correspondante du crâne. Salivation abondante. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une activité plus grande exercée par la corde du côté droit.

Ces divers phénomènes ont été provoqués par la tumeur sise sous l'angle maxillaire droit et le sterno-cleido-mastoidien. Le volume en était d'une pomme ; la consistance dure, élastique. On constatait peu de mobilité et une adhérence surtout marquée en haut. De petites masses semblables se trouvaient disséminées, au-devant de la parotide et dans la région sous-maxillaire. Dans le pharynx, il était possible de sentir une tumeur de même consistance, derrière le velum, repoussant ce dernier en avant. Commencant en bas, vers l'arc pharyngo-palatin, sur la paroi latérale, comme un cordon mince et peu saillant, cette masse proéminait de plus en plus au-dessus et remplissait le naso-pharynx. La fossette de Rosenmüller, paraissait libre, mais il n'était pas possible de délimiter au toucher le bourrelet de la trompe d'avec la tumeur elle-même.

Le cathéter introduit dans la fosse nasale droite se heurtait à cet obstacle qui ne pouvait être franchi qu'en orientant le bec du cathéter à gauche et en haut. De très légers attouchements de cette tumeur provoquaient de petites hémorragies. A l'examen rhinoscopique du côté droit, on pouvait voir la tumeur comme une masse à contours lisses, d'une couleur rouge éblouissant, comblant entièrement la lumière de la choane.

L'auteur pense que la tumeur devait siéger au-dessous de la division du spinal, les muscles dépendant de la branche externe étant parfaitement conservés, et le sympathique étant également comprimé.

CAS DE HEINDL

Heindl présente un cas de *paralysie* du spinal (atrophie des muscles *trapèze* et *sterno-cleido-mastoidien* du côté gauche) combinée avec une *paralysie* du *récurrent* et du *voile du palais* du côté gauche. *Anesthésie* des moitiés gauches du *larynx* et du *pharynx*. *Atrophie* de la moitié gauche de la langue. Tous ces symptômes se sont manifestés depuis 1897. Le début a été la paralysie du spinal qui s'est étendue peut-être un peu au plexus brachial (Erb). Un an après, enrrouement, et, quelques mois après, paralysie du *pharynx*. La parésie du plexus brachial a été de courte durée.

L'auteur note des « modifications du goût sur la moitié gauche de la langue », qui lui font penser à une altération concomittante du *glosso-pharyngien*. Il pense à une névrite ascendante du XI, X, IX et XII.

CAS DE SCHECH

R..., 43 ans ; pas d'antécédents à noter. Le 13 mars 1873, traumatisme au côté gauche de la tête (région occipitale). Violente commotion cérébrale. Perte de connaissance prolongée. Céphalées pendant quelques semaines. En juin 1876, violentes douleurs dans la moitié gauche de la tête et de l'épaule, douleurs améliorées par application de glace, mais récidivantes et avec une intensité de plus en plus grande. En août 1876, impotence fonctionnelle de la moitié gauche de la langue. Difficulté de la mastication et de la déglutition, avec régurgitation nasale. En octobre, enrrouement. Les douleurs de la tête et de l'épaule devinrent insupportables, surtout la nuit, et à chaque mouvement musculaire. Elles apparaissaient par accès, passant de l'épaule à la partie postérieure de l'oreille gauche, et jusqu'au sommet de la tête ; mais elles ne dépassaient pas la ligne

médiane. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, pas de convulsions. Fourmillements au niveau de la main gauche ; diminution de la mémoire et de l'ouïe avec bourdonnements dans l'oreille gauche.

A l'examen de décembre 1876, on est frappé par la position de la tête. Celle-ci regarde à droite et en haut. Ce torticolis ne peut être réduit sans violentes douleurs. Il existe quelques points douloureux, d'une part au niveau de la mastoïde, d'autre part sur la partie antérieure du trapèze gauche, et sur le cartilage thyroïde gauche, à sa partie inférieure.

Odorat normal.

Pupilles égales. Mouvements oculaires normaux.

Sensibilité cutanée du visage bien conservée à gauche, quoique un peu plus faible de ce côté. Muscles masticateurs et faciaux normaux.

Audition : à droite, 22 cm ; à gauche, 8 cm. (montre).

Tympan : normal.

Conductibilité osseuse à gauche : nulle.

La langue, épaisse et chargée, apparaît, tirée en dehors, plus effilée et plus mince à gauche. La pointe est portée à gauche. L'excitabilité faradique est éteinte à gauche.

La sensation de goût sur la partie antérieure de la langue est normale. Derrière, et sur les arcs du palais, du côté gauche, le malade n'a plus la sensation de goût pour le sucre, le vinaigre et la quinine.

La moitié gauche du voile du palais est affaissée. La luette regarde à gauche. Dans l'émission de la voix, laquelle est manifestement nasillarde et enrouée, le voile du palais et la luette sont tirés à droite et en haut.

Au laryngoscope, paralysie récurrentielle complète du côté gauche, sans chevauchement aryénoïdien.

La sensibilité de la moitié du larynx gauche, ainsi que de la paroi postérieure du pharynx et du voile, du même côté, est considérablement atténuée. La motilité et la sensibilité du bras gauche et des autres extrémités sont normales. Rien à noter aux

organes. Le cœur et les grands vaisseaux sont normaux. *Pouls : 80-90.*

Urines : ni sucre, ni albumine.

Les jours suivants, vomissements et constipation opiniâtre (le malade prenait de l'opium).

En janvier 1877, amélioration sensible ; disparition des douleurs de la tête, mobilité de la tête plus grande. Sensibilité de la face égale des deux côtés, mais contraction massétérine plus faible à gauche.

En mars, la voix devint encore plus rauque. Au laryngoscope, paresse de la corde vocale droite qui était normale jusque-là. *Pouls constant entre 80-90.*

Respiration : entre 18 et 24.

Température normale.

En mai 1877, sensations de vertiges. A deux reprises, perte de connaissance pendant la défécation. Pas de convulsions.

Le 11 juin, violentes douleurs dans l'oreille gauche. La moitié supérieure du tympan était fortement injectée. Cathétérisme de la trompe : amélioration. Quelques jours après, tuméfaction de la région auriculaire et mastoïdienne avec sensation de douleur plus grande. *Au début de juillet, perte de la contractilité du sterno-cleido-mastoïdien gauche aux courants électriques.* Mobilité de la corde vocale droite plus prompte et plus énergique. *La sensibilité des moitiés gauches du larynx et du pharynx était complètement disparue.*

Amaigrissement. *Atrophie marquée du trapèze gauche, du deltoïde et du sterno-cleido-mastoïdien du même côté. De même pour le sterno-hyoidien et le thyro-hyoidien.* Disparition de la réaction électrique de ces muscles au passage du courant.

Le 10 septembre, œdème de la joue gauche et de l'œil gauche.

Sueurs. Hypothermie. Respiration difficile. A l'auscultation, râles du côté gauche. Expectoration muco-purulente. Œdème des extrémités inférieures. Cyanose.

Le patient mourut le 19 septembre 1877.

Autopsie. Maigreur considérable.

Visage et extrémités inférieures œdémateuses. Moitié droite du thorax plus saillante que la gauche. Nodosités blanchâtres ou blanc-jaunâtres sur les plèvres. Ganglions dans la région médiastinale formant un paquet étendu des poumons à la région aortique (à la base de la crosse). Les poumons présentent aussi des nodosités. Foie lourd, dépassant les fausses-côtes ; nodosités cancéreuses sur le péritoine. Reins normaux. Rien à signaler à l'estomac.

A l'ouverture du crâne, tumeur dans la fosse occipitale gauche à la partie inférieure ; d'une longueur de 6 centimètres et d'une largeur de 4 centimètres. La tumeur, recouverte par la dure-mère, part de la partie postérieure du rocher, au-dessous du trou auditif interne, et s'étend du côté de l'apophyse mastoïde et vers le trou occipital. Le trou jugulaire et le trou condylien sont intéressés par la tumeur. La tumeur fait partie intégrante de l'occipital et s'étend jusque vers la deuxième vertèbre cervicale.

La veine jugulaire, le nerf glosso-pharyngien, le vague, le spinal, l'hypoglosse se perdent dans la tumeur et il est impossible de les isoler. Les ligaments stylo-hyoidiens sont également enserrés.

La tumeur de la base du crâne, de même que les tumeurs secondaires de la plèvre, du poumon et du péritoine, apparaissent comme des sarcomes à cellules rondes. L'examen des muscles du larynx du côté gauche, montre une dégénérescence hyaline et pigmentaire de la plupart des fibres musculaires avec augmentation de volume et du nombre des noyaux. Surtout au niveau du crico-aryténoidien, on trouve une atrophie considérable. On trouve les mêmes dégénérescences au niveau des muscles du palais, de la langue.

CAS DE SICARD ET BOLLACK

Un homme de 25 ans reçoit trois balles de revolver dans la tête. On put en extraire une. Les deux autres restent incluses,

comme en témoignent les épreuves radiographiques, l'une en arrière du maxillaire inférieur droit, l'autre au niveau de la base crânienne gauche.

Or, au sortir de la période comateuse, apparurent chez ce blessé un certain nombre de signes qui, aujourd'hui encore, six mois après l'accident, sont tout à fait caractéristiques d'une lésion strictement localisée. Ce groupement localisateur fait l'intérêt de ce cas.

En dehors d'une hémiparalysie du voile du palais à droite, due à la traversée musculaire d'une des deux balles, les symptômes cliniques sont répartis à gauche et s'affirment par :

a) L'hémiatrophie linguale (lésion de l'hypoglosse).

b) L'hémiparalysie laryngée et pharyngée (lésion du pneumogastrique et du glosso-pharyngien) (Examen du Dr Lombard).

c) L'atrophie cleido-trapézienne (lésion du spinal).

d) De la tachycardie permanente entre 120 et 140 (lésion du pneumogastrique).

M. Huet a bien voulu pratiquer l'examen électrique et voici les renseignements qu'il nous a communiqués :

DR avancée sur tout le trapèze gauche (trapèze cervical, trapèze moyen et trapèze inférieur) avec très grande hypo-excitabilité ou inexcitabilité faradique de ces diverses parties du trapèze, forte hypo-excitabilité galvanique et lenteur bien caractérisée des contractions.

Sur le sterno-cleido-mastoidien, je n'ai pas trouvé de DR manifeste ; l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique de ce muscle sont très diminuées, mais sans lenteur des contractions. Précédemment, il y a peut-être eu de la DR du sterno-mastoidien qui aurait disparu par suite de la réparation survenue. Ainsi qu'on l'observe, en pareil cas, à cette période de la réparation, la contractibilité volontaire est meilleure que l'excitabilité électrique.

A gauche, sur les autres muscles : splenius, grand com-

plexus, angulaire de l'omoplate, rhomboïde, sous-épineux, grand dorsal, grand dentelé, je n'ai trouvé aucune trace de DR; les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées ou peu diminuées sans altérations qualitatives.

C. vives et $NFC > PFC$).

La déformation de l'épaule dans certains mouvements (saillie du bord postérieur de l'omoplate) n'est pas imputable au grand dentelé qui d'ailleurs n'est pas atrophié ni au grand dorsal, mais elle dépend des parties inférieure et moyenne du trapèze.

Sur les trapèzes et autres muscles du côté droit, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées ou peu diminuées, sans DR.

Sur la partie gauche de la langue, on peut constater de la DR avec grande hypo-excitabilité faradique, hypo-excitabilité galvanique, lenteur des contractions et inversion polaire.

Il s'agit là d'un syndrome associé synthétisant les types d'Avellis, de Jackson, de Schmidt, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Il n'existe aucune réaction anormale des membres supérieurs ou inférieurs ou des pupilles.

Mais comme nous avons également constaté une lymphocytose des plus nettes du liquide céphalo-rachidien (avec un Wassermann négatif dans le sang et le liquide rachidien) nous pensons que la lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse endo-crânienne, sise au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal).

Cette région est malheureusement inabordable au bistouri du chirurgien et il est à craindre que nous soyons impuissants vis-à-vis de la céphalée et des vertiges dont se plaint le blessé et qui le rendent inapte à tout travail.

CAS DE HARMER

Clinique Professeur CHIARI

A... L., 53 ans, concierge. Reçu le 17 avril 1901.

Anamnestiques. Le père du patient est mort de congestion pulmonaire. Mère morte d'occlusion intestinale. Femme et enfants bien portants. Personnellement, aucune maladie.

Il y a un an et demi, chute des ongles, avec œdème des doigts et douleur. Egalement chute des ongles des doigts de pied. L'hiver précédent, le malade s'aperçut d'une tuméfaction des glandes rétro-auriculaire et cervicales.

Au printemps commença l'enrouement, avec difficulté de la déglutition, troubles, qui s'améliorèrent temporairement. Depuis quelques semaines, l'enrouement et la difficulté de la déglutition persistent. Depuis peu de temps, douleurs dans la région pariétale et occipitale, ainsi que dans la région parotidienne et dans le bras gauche.

Etat du 17 juillet 1901.

Malade maigre ; teint pâle et cachectique. Muqueuses pâles. Pas de zone de matité au poumon. Mais râles humides assez abondants surtout à la base.

Rien au cœur. Pouls régulier.

A l'abdomen, pas de sensibilité exagérée, pas de résistance, pas d'œdème.

Tumeur dure, adhérente, au niveau du cou, au temporal et à la région cervicale, en immobilité complète, et gagnant les ganglions sus-claviculaires.

Septembre 1901. *Pupille gauche plus large que la droite.* Réagit parfaitement. Lagophtalmie et ectropion. Fond de l'œil normal.

La partie gauche du visage est immobile. Les traits sont effacés.

Le côté gauche de la langue est plus étroit, plus mou, plus

plissé. Tirée au dehors, la langue est portée fortement à gauche.

La sensation du goût à gauche est nettement diminuée.

Palais : pâleur du voile. Celui-ci est fortement tiré à droite et en haut dans la phonation. La sensibilité est conservée.

Pharynx : La déglutition de bouchées dures est impossible. Elles s'arrêtent et peuvent être vues au laryngoscope dans le sinus pyriforme gauche. Le patient ne peut prendre qu'une nourriture liquide. La sonde œsophagienne passe bien. Dans les nausées, la paroi postérieure du pharynx gauche reste complètement immobile.

Larynx : Moitié gauche complètement immobile. La corde vocale gauche est en position de demi-abduction ; elle est excavée, molle, atrophique.

Le cartilage aryténoïdien gauche est légèrement devant le droit. La muqueuse du sinus pyriforme est rouge et légèrement œdématiée.

Perte totale de la sensibilité à gauche au niveau du larynx.

Cou. Le sterno-cleido-mastoidien gauche est visiblement et sensiblement affaibli ; de même le trapèze gauche. L'épaule gauche est un peu plus affaissée ; l'angle scapulaire un peu plus éloigné de la colonne vertébrale. La région des muscles prétrachéaux (sterno-hyoidien, sterno-thyroidien) est plus plate à gauche et les muscles sensiblement plus faibles qu'à droite.

Sur tous les muscles atteints du cou l'excitabilité galvanique est éteinte.

Evolution de la maladie : Le 28 septembre, incision d'un point fluctuant au niveau des glandes rétro-auriculaires qui sont tuméfiées. Ecoulement d'une petite quantité de pus ; après quoi, accalmie des douleurs de l'occiput.

Le 3 octobre, à la demande du malade, l'incision est agrandie ; mais seulement issue de sang.

Le 5 octobre, le malade ne prenant qu'un peu de nourriture liquide qu'il absorbe au moyen d'un tube de verre, la cachexie grandit de jour en jour. Les douleurs occipitales ont recommencé et sont accrues. Il y a aussi des douleurs de l'épaule.

12 octobre. Nouvelle incision en un point fluctuant. Issue de sang.

16 octobre. Hémorragie due à une ulcération d'un vaisseau du cou, arrêtée par une énergique compression.

18 octobre. Mort.

Autopsie (Professeur Albrecht). Dans la région externe gauche du cou, on peut sentir mais délimiter difficilement, les cordons de glandes grosses comme des noix de galle.

Derrière la branche montante du maxillaire gauche et derrière l'oreille gauche, tumeur grosse comme un œuf de poule, limitée en arrière par le bord antérieur du trapèze, tumeur incisé en trois endroits, sur une longueur de 2 cm. environ.

La fosse sus-claviculaire gauche est remplie presque entièrement par des tumeurs compactes bosselées, difficiles à délimiter. La fosse correspondante droite a gardé son excavation normale.

Rien à noter, sur le reste du corps.

Pas d'œdème aux membres inférieurs. Le toit osseux du crâne est d'épaisseur ordinaire. La dure-mère, mince, peu vascularisée. Rares masses sanguines dans les sinus. Les méninges sont peu vascularisées, minces. Les vaisseaux de la base sont étroits; leurs parois sont délicates, ventricule un peu agrandi, rempli de sérosité claire. La substance cérébrale est parsemée de rares points ecchymotiques, mais l'état de l'encéphale est normal. Rien à noter à la base du crâne.

Le sterno-cleido-mastoidien, le sterno-hyoidien, le sterno-thyroidien du côté gauche sont réduits à des cordons minces d'un brun jaune, que l'on prit pour des ganglions lymphatiques à la palpation. Il y a ainsi, s'étendant de la fosse supra-claviculaire jusqu'à la région parotidienne et mastoïdienne et séparant, en les entourant, muscles et nerfs du cou, de petites masses dures confondues avec le muscle. On trouve de même, derrière le sternum, des tumeurs isolées assez plates, grosses environ du volume d'une lentille à celui d'une pièce de 1 franc, de couleur

blanche, de consistance dure et qui, en coupe, ont un aspect blanc fibreux.

Dans la tumeur rétro-auriculaire on trouve une cavité grosse comme une petite pomme remplie de caillots de sang frais, et à paroi sphacélée jaune-rougeâtre.

La moitié gauche de la langue est beaucoup plus mince que la droite, et extraordinairement flasque.

A la coupe, le muscle apparaît liquéfié, peu consistant, mou, brun-jaune jusqu'à la ligne médiane.

Atrophie semblable de la partie molle du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx gauche.

Le pli ary-épiglottique et le sinus pyriforme gauche sont fortement œdématiés. L'œdème est moindre à la paroi postérieure du pharynx.

Le poumon gauche à son lobe inférieur gauche présente une cavité un peu plus grosse que le poing, remplie de pus fétide, de couleur sale. Tout autour de cette cavité, tumeurs blanchâtres, grosses comme des noisettes, confondues en partie les unes avec les autres, de consistance assez dure et d'une coupe à surface unie. Elles entourent et isolent les bronches en plusieurs points. A la coupe, certaines ramifications des petites bronches montrent leur paroi infiltrée. La lumière en est souvent obstruée par des masses blanchâtres.

Sur une coupe du lobe supérieur, on trouve en des points isolés, des tumeurs de ce genre, tout à fait semblables. De même dans le domaine du lobe inférieur du poumon droit. Rien au niveau de la trachée et des grosses bronches. Seule la muqueuse en est épaissie, de couleur sale, avec pus fétide en surface. A noter des foyers disséminés, pneumoniques et gangréneux. Pas de tumeur œsophagienne. Atrophie brune du cœur ; athérome léger de l'aorte. Rien aux autres viscères. On ne trouve nulle part de formations pouvant être considérées comme tumeur primitive. Le corps thyroïde est petit, atrophie, colloïde.

Le muscle trapèze est à gauche très mince, déliquescent, mou, coloré en brun-jaunâtre.

La tumeur dure de la région mastoïdienne est sphacélée ; on ne peut, de ce fait, isoler tous les nerfs.

On ne peut prélever pour l'examen histologique, que le X, le XII et le récurrent. Le spinal n'était pas reconnaissable dans la tumeur, aussi bien dans son tronc que dans ses branches, tellement il était englobé et détruit par elle.

Les nerfs précédemment cités furent traités par le liquide de Müller et l'acide osmique. L'examen révéla un très haut degré de dégénérescence de ces nerfs ; en particulier, destruction des cylindraxones des gâines de myéline.

Le récurrent était le plus dégénéré ; un peu moins l'hypoglosse. Le vague était le moins dégénéré.

Quant aux muscles de la langue, du voile, du pharynx, au crico-thyroidien, au crico-aryténoidien postérieur, au sterno-hyoidien, au sterno-cleido-mastoïdien, au sterno-thyroidien, au trapèze, ils furent soigneusement examinés. Macroscopiquement, ils présentaient déjà une forte dégénérescence. Ils étaient considérablement amincis et n'avaient l'air, souvent, que de minces cordons de tissu conjonctif. En coupe oblique, on ne trouvait pas de fibre musculaire. Ceci était évident surtout pour le crico-aryténoidien postérieur, pour le sterno-cleido-mastoïdien, la musculature du voile et de la langue, le sterno-hyoidien et le sterno-thyroidien.

Les autres montraient également une atrophie macroscopique mais à un moindre degré.

Microscopiquement, le sterno-cleido-mastoïdien et le sterno-hyoidien étaient les plus altérés. Ils montraient un énorme amincissement des faisceaux musculaires avec augmentation de volume du noyau et perte de la striation transversale. Formations vacuolaires isolées de-ci et de-là. Par endroit disparition de la substance contractile.

Le crico-aryténoidien postérieur également, le trapèze, les muscles de la langue et du palais montrent cet amincissement considérable des faisceaux musculaires avec la disparition de la substance contractile par places. De même, multiplication des noyaux et de la substance intermédiaire.

Dans une même mesure, les autres muscles sont changés, quoique à un moindre degré. Chez ces derniers, l'amaigrissement des faisceaux, la perte de la striation et l'augmentation du nombre et du volume des noyaux étaient les phénomènes prédominants.

L'auteur considère la tumeur du cou comme le phénomène primaire et les noyaux pulmonaires comme des métastases.

La tumeur, au point de vue histologique, était un carcinome épithélial, plat, d'origine branchiale ; les noyaux pulmonaires avaient les mêmes caractères.

Les glandes cervicales n'ont été atteintes que secondairement, alors que les troubles de compression par la tumeur rétro-auriculaire existaient déjà.

L'auteur insiste sur l'abolition de la sensibilité du côté gauche du larynx, comme un facteur déterminant, important, dans la production du foyer gangréneux du poumon gauche. Il insiste également sur la lésion du laryngé supérieur aussi bien dans sa branche interne (perte de la sensibilité laryngée), que dans sa branche externe (atrophie du muscle crico-thyroïdien).

Il ajoute avoir rencontré quatre cas semblables au cas présent, où il existait une paralysie unilatérale du pharynx.

CAS DE HIRSCHFELD

Malade de 25 ans qui reçut en 1906 (décembre), *un coup de poignard* ayant pénétré *au-dessous de l'arcade zygomatique* du côté droit, *en avant de l'articulation temporo-maxillaire*. Au moment de l'examen, cicatrice insignifiante parallèle à l'arcade zygomatique.

A la suite du coup, le blessé perdit connaissance et eut une abondante hémorragie qui nécessita des ligatures. Fistule salivaire persistante. Immobilité immédiate de la langue. Impossibilité de parler qui fut de courte durée. Battements de cœur fréquents et difficulté pour la respiration.

Il se présente à l'examen spécial en juin 1907, six mois après

la blessure. Il accuse particulièrement les battements de cœur et la gêne de la respiration. Il parle à voix basse. Déglutition difficile. Les bouchées alimentaires semblent retenues du côté droit. Toux à la déglutition ; tirée au dehors, la langue est portée à droite. Le goût a disparu du côté droit de la langue. Plus grande sécheresse de la bouche de ce côté. Faiblesse du bras droit et impotence assez marquée dans le mouvement d'élévation de ce bras.

La pression contre la branche montante du maxillaire est douloureuse. La tête du malade est d'elle-même portée un peu à droite. Dans la rotation à droite, il y a plus d'aisance qu'à gauche. De ce côté, la rotation met en évidence une contraction moindre du sterno-cleido-mastoidien droit. Dans les profondes inspirations, on sent une contracture du sterno-mastoidien droit. L'excitabilité galvanique et faradique de ce muscle est diminuée. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. L'épaule droite est plus basse que la gauche. La fosse sus-claviculaire droite est plus profonde que celle du côté opposé. Les portions supérieure et moyenne du trapèze sont fortement atrophiées, à tel point que l'épine de l'omoplate et l'acromion font une saillie anormale. Cela est surtout visible chez le malade, vu de dos, et dans le mouvement que l'on commande d'élévation des deux bras à l'horizontale. L'omoplate droite dans ce mouvement, est plus éloignée de la colonne que sa congénère. Sa position est oblique, en sorte que l'angle supéro-interne est plus éloigné de la colonne que l'angle inféro-interne. La portion supérieure du trapèze montre une réaction de dégénérescence typique. La moyenne et l'inférieure, pas. L'excitabilité électrique est ici seulement diminuée.

Fente palpébrale et pupille du côté droit plus petites qu'à gauche.

Les deux pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Rien aux muscles du globe oculaire. On ne constate pas de troubles vaso-moteurs du visage, mais une hyperhémie de la rétine à droite (Türk), et de toute la moitié du larynx du côté

droit, comme ce fut constaté plusieurs fois à l'examen laryngoscopique. Parésie faciale.

Réaction de dégénérescence des muscles hyoïdiens du côté droit.

Dans le mouvement de déglutition, le larynx du malade est porté fortement sur le côté. La langue est portée au dehors, à droite. Sa moitié, de ce côté, est atrophiée et présente la réaction de dégénérescence.

Perte du goût sur toute la moitié droite de la langue et anesthésie sur tout ce territoire, y compris sur la muqueuse de la joue droite, de la voûte palatine, du voile et de la gencive. Anesthésie également de la moitié droite du pharynx et du larynx.

Au voile du palais, immobilité de la moitié droite.

Au laryngoscope (Kuttner et Heimann), corde vocale droite en position cadavérique, dans la phonation et la respiration. Pas de réflexe de toux. L'hyperhémie de la moitié droite du larynx a déjà été mentionnée plus haut. A la pression en un point correspondant à la partie comprise entre le sterno-cleido-mastoidien et l'angle du maxillaire inférieur droit, réflexe de toux. On ne provoque pas le même phénomène à gauche.

Le chiffre du pouls n'est pas indiqué ; mais tachycardie au moindre effort et essoufflement.

CAS DE FALB

Malade de 57 ans, ne présentant aucune tare et qui ressentit, il y a quatre ans, des altérations de l'audition du côté droit et *perdit le goût*. Il y a 18 mois, il éprouva de la difficulté à parler, puis accusa des douleurs de la moitié gauche du larynx qui disparurent presque complètement pour ne reparaitre que par intervalles pendant la nuit. Ensuite, survinrent l'enrouement et des troubles de la déglutition.

Le 14 mai 1900, le malade entre dans le service du Professeur Chiari.

A l'examen rhinoscopique, on constate une atrophie bilatérale de la muqueuse nasale. A droite, dans la région du cornet moyen, on voit une tumeur grosse comme une noisette et après ablation à l'anse froide, on reconnut une hypertrophie avec quelques parties œdématisées.

La portion gauche de la langue est fortement atrophiée et la langue se meut difficilement.

Dans le pharynx, la moitié gauche du voile palatin est pendante, molle et demeure immobile durant la phonation.

Rien d'anormal du côté du pharynx nasal. L'extérieur du larynx est normal. Au laryngoscope on voit que l'épiglotte est rétractée un peu en arrière, à gauche. Le cartilage aryténoïde et la corde vocale gauche sont complètement immobilisés ; cette dernière est fortement excavée, mais elle se meut librement entre la position médiane et celle de l'inspiration. A gauche, les mouvements ne dépassent pas la ligne médiane et la glotte ne peut se fermer pendant la phonation, aussi le malade a-t-il une voix rauque.

Il s'agit donc d'une paralysie récurrentielle gauche. La sonde provoque la sensibilité des deux côtés, mais moins à gauche et l'épiglotte est moins influencée que l'intérieur du larynx. Il existe aussi de l'hyperesthésie sur le trajet des deux nerfs laryngés supérieurs.

La trachée n'offre rien de particulier. Quant au système nerveux, les troubles psychiques font défaut. Le malade, il est vrai, est d'une intelligence bornée.

Voix nasonnée, difficile à comprendre.

Le goût est aboli. L'anosmie peut être attribuée à une rhinite atrophique.

Acuité visuelle, fonction des muscles oculaires et fond de l'œil normaux.

Sensibilité cutanée intacte dans la région du trijumeau. Le nez, la bouche, le pharynx sont également assez sensibles. La portion motrice du trijumeau est intacte.

En ce qui touche le facial, le malade ne peut ni siffler, ni souffler ; mais l'impotence de sa langue en est sans doute la

cause ; quant à la paralysie palatine on ne peut l'attribuer au facial.

L'issue de la salive hors de la bouche provient des troubles de la déglutition, les lèvres se ferment lentement. La lèvre supérieure est faible et il se peut que le facial soit légèrement altéré des deux côtés. Aucune atrophie de la musculature faciale et des lèvres en particulier.

L'examen électrique fournit un résultat normal.

La surdité droite dépend d'une cicatrice tympanique et non d'une lésion de l'acoustique.

Paralysie unilatérale du voile par suite de laquelle *les aliments et les liquides envahissent aisément le nez. Déglutition pénible. Le malade avale souvent de travers.* Trouble en rapport avec les altérations de la sensibilité dans le domaine du laryngé supérieur.

Pouls légèrement arythmique.

Les muscles sterno-cleido-mastoidiens fonctionnent régulièrement.

Pas de troubles vaso-moteurs ni sécrétoires.

Organes internes normaux ainsi que l'urine. Léger degré d'artério-sclérose.

L'auteur considère que l'affection est très probablement d'origine spécifique.

CAS DE WIERSMA (Cas N° 3)

Femme, 61 ans (1^{er} novembre 1894).

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Ni tuberculose, ni syphilis, ni maladie nerveuse. Personnellement, vie de voyage (vendait dans les foires). Depuis quelques années, surdité de l'oreille droite. Depuis un an, vertiges. Marche impossible. Depuis trois mois, difficulté à la phonation et à la déglutition. *Voix rauque.* Paralysie faciale droite et strabisme. Pas de céphalées. Pas de perte de connaissance. Urines normales.

Etat actuel. Malade très affaissée, très faible, et souffrante.

Elle tousse et expectore beaucoup. Pas de fièvre. Sur toute la poitrine, nombreux rhoncus. Pas de matité.

Pouls à 120. Respiration : 30.

A droite, paralysie totale du facial. *Pupilles égales*, réagissant bien. Diplopie droite. Surdité droite.

La langue, tirée au dehors, est portée à gauche. Le raphé n'est pas dévié. Le mouvement à droite est un peu limité. *La moitié droite est fortement atrophiée.* Elle est flasque, aucune contraction n'est perçue. L'examen des sensations de contact et de douleur n'est pas possible.

Déglutition très défectueuse.

Dans la phonation, la moitié droite du palais ne se meut point. Voix rauque (examen laryngoscopique impossible). Rotation de la tête à gauche normale, à droite très limitée.

Atrophie nette des muscles droits sterno-cleido-mastoidien et trapèze.

Impossibilité pour la malade de se tenir debout. Motilité, sensibilité, et réflexes normaux.

Le 17 novembre 1894, la patiente a une pneumonie. Mort. L'autopsie montre l'existence d'une tumeur (sarcôme) dans la cavité crânienne postérieure, s'étant développée derrière le méat auditif interne. La tumeur est ronde, dure et remplit presque toute la cavité crânienne postérieure (5 centimètres environ). La moelle allongée et la protubérance sont comprimés par la tumeur.

Les nerfs facial, acoustique, glosso-pharyngien, vague, spinal, hypoglosse et moteur oculaire externe sont comprimés.

CAS DE ROSE

Belb... Gaston 33 ans, sellier, vient consulter, en novembre 1903, à la Clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière pour des paralysies de nerfs crâniens d'un côté. Le malade présente des déformations multiples aux membres inférieurs et supérieurs. A gauche, genu valgum des plus accentués, donnant un

raccourcissement du membre et une démarche en canard. Ce genu valgum est dû à une incurvation du fémur à concavité externe. Au bras gauche, incurvation de l'humérus ; à l'avant-bras, nouvelle incurvation, à concavité tournée en avant. Exostoses, en dessous de la tubérosité tibiale interne droite, au niveau de la malléole interne gauche et au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des deux doigts auriculaires.

Les troubles nerveux qui amènent le malade ont débuté en septembre 1902, par des maux de tête très violents siégeant au vertex et à la nuque, scurvenant surtout le jour, moins forts la nuit, et qui n'ont pas discontinué jusqu'au moment de la consultation.

En même temps, diplopie. Pour voir clair, obligation de fermer l'œil droit.

En avril 1903, paralysie faciale. Insensibilité de la face à droite.

Depuis 6 mois, la voix est devenue enrouée, bitonale.

Jamais il n'y eut de phénomène morbide du côté des membres.

On constate :

Une *paralysie faciale du type périphérique* avec atteinte du facial supérieur. *La langue est tirée obliquement, la pointe déviée à droite.*

Du côté des yeux, paralysie de la VI^e paire droite ; nystagmus bilatéral. Aucune lésion du fond de l'œil, pas de troubles des sphincters iridiens. Il persiste un peu de diplopie.

Paralysie du voile à droite. Toux pendant la déglutition. *Rejet de particules alimentaires par le nez.*

« *Pas de paralysie de la langue, mais côté droit manifestement atrophié* ». Le sterno-mastoidien et le trapèze droits se contractent bien, mais ils sont, parfois, le siège de contractions fibrillaires rapides. Les muscles adducteurs du maxillaire inférieur (Masséter, ptérygoidiens) sont indemnes.

Du côté du larynx, on note une *paralysie totale de la corde vocale droite*, qui dans les efforts de phonation reste immobile en position médiane. De plus, il existe une luxation partielle

du cartilage aryténoïde droit, suite de périchondrite ou d'aplatissement latéral (D^r Cartaz).

La sensibilité de l'organe est bien conservée.

Hypoesthésie très marquée de la face et des muqueuses du côté droit. Réflexe cornéen aboli à droite. *La moitié droite du voile du palais et du pharynx sont insensibles.* On ne peut de ce côté provoquer le réflexe pharyngien, qui est normal à gauche.

Le côté droit de la langue est insensible tant aux excitations s'adressant à la sensibilité générale, qu'à celles s'adressant à la gustation.

Pas d'amblyopie, ni d'hémianopsie droite. Audition compromise à droite, à un très haut degré. Perception osseuse nulle. Vertiges. Tendance à la chute en arrière ou en avant.

Le poulx bat, un peu vite, à 116. Il n'existe pas de crises, de palpitations. *La respiration est normale.*

L'auteur, vu leur étendue, dit qu'il ne peut rattacher ces troubles nerveux qu'à une compression des divers troncs nerveux. Ces troubles sont strictement unilatéraux. On peut penser à une tumeur, à une pachyméningite de la base ou à des exostoses. L'auteur croit à une syphilis héréditaire. Le traitement spécifique a amené la disparition immédiate des céphalées, et une atténuation légère faciale.

Ce cas de Rose, semblerait, de par la multiplicité des troubles paralytiques, ne pouvoir trouver place ici.

Il y a un intérêt, cependant, à la joindre aux observations précédentes, parce que les derniers nerfs crâniens sont manifestement lésés dans ce cas, Leur lésion simultanée unilatérale, soulignerait davantage le siège des lésions causales, s'il en était besoin. Le IX, le XI, le XII sont certainement paralysés, plus ou moins complètement. Le X paraît peu lésé.

CAS DE NOTHNAGEL

Nothnagel rapporte un cas très intéressant et suivi d'autopsie. Il y avait un abcès dans la fosse postérieure du crâne avec nécrose de l'écaille de l'occipital et du rocher.

Le IX, le X, le XI, le XII étaient paralysés.

Le trijumeau, le facial et l'acoustique étaient aussi intéressés.

CAS DE GRADENIGO

L'auteur cite dans une note de son « *Traité* » une observation clinique personnelle concernant un cas de paralysie des IX, X, XI et XII paires crâniennes, à la suite d'une thrombose septique du golfe de la jugulaire d'origine otitique.,

Par une lésion de ces nerfs à la base du crâne, existait outre la paralysie de la corde vocale correspondante, la paralysie de la moitié du voile du palais, tandis que le facial était absolument intact.

CONCLUSIONS

1°) Nous proposons une classification nouvelle des syndromes de Paralysies laryngées associées, basée, non sur les organes paralysés, mais sur la distribution des lésions au niveau des troncs nerveux des quatre derniers nerfs crâniens (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse). Cette classification comporte toutes les associations possibles des paralysies de ces nerfs avec celle de la branche interne du spinal, dont dépend le larynx.

2°) Il existe, d'après cette base, un nombre parfaitement limité de syndromes. Aucune autre association n'est réalisable en dehors de ce que nous avons rapporté sous le nom de « paralysies parcellaires des branches ».

3°) Deux syndromes nouveaux sont étudiés ici : a) le syndrome du trou déchiré postérieur (paralysie des IX, X, XI) dont j'apporte personnellement le nouveau cadre ; — b) le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens (paralysie des IX, X, XI, XII) qui a été décrit pour la première fois par M. le professeur Collet. Ces deux syndromes sont l'expression de formes cliniques très caractéristiques.

4°) Au point de vue anatomique et clinique, nous croyons nécessaire une individualisation complète de chacun de ces nerfs crâniens, aussi bien dans leur trajet périphérique que dans leurs centres, en particulier pour le vague et le spinal.

5°) L'anatomie, l'expérimentation, la tératologie, les faits cliniques tendent à faire admettre actuellement l'existence jusqu'ici discutée, du centre bulbaire du spinal. Ce noyau d'origine tient sous sa dépendance les fibres de la motricité du voile et du larynx. Ces fibres n'empruntent le trajet du pneumogastrique qu'au niveau du cou, entre la branche interne du spinal et le récurrent.

6°) Le pneumogastrique apparaîtrait, de la sorte, comme un nerf uniquement sensitif, dont les fibres motrices seraient issues de la branche interne du spinal, au niveau du ganglion plexiforme. La lésion du pneumogastrique, dans son trajet périphérique, comme dans ses centres bulbaires, peut être caractérisée cliniquement par des symptômes précis.

7°) La paralysie du glosso-pharyngien peut être affirmée par la constatation de la paralysie du constricteur supérieur du pharynx et les troubles du goût. Un seul de ces symptômes peut être suffisant pour permettre d'affirmer une atteinte du IX. La paralysie du constricteur supérieur se traduit chez les malades, par un mouvement de translation très

caractéristique de la paroi postérieure du pharynx du côté malade vers le côté sain (Collet), et par une difficulté spéciale à la déglutition des aliments solides.

8°) De l'étude des observations de syndromes laryngés associés, l'on peut conclure, comme règle à peu près absolue, que les syndromes de Tapia, du trou déchiré postérieur et total sont d'origine périphérique.

Les syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, sont ou périphériques ou centraux.

Le Président de la Thèse,

COLLET.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 29 février 1916.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOLD. — *Handbuch der Anatomie des Menschen*, Freiburg in-B., 1847, vol. II, p. 54.
- ARONSOHN. — *Deutsche Méd. Woch.*, 1888, N^{os} 26, 27, 28.
- ATWOOD THORNE. — *Soc. de Laryngol. de Londres*, 2 juin 1905.
- AYDAKOFF. — Thèse de Paris, 1906.
- WELLIS. — *Berliner Klinik*, 1891, XL, *Archiv. f. Laryng. und Rhin.*, 1900, livre X.
- WELLIS. — *Munchener Méd. Woch.*, 1900.
- BABINSKI. — *Revue Neurologique*, 1906.
- BABINSKI ET NAGEOTTE. — *Revue Neurol.*, 30 avril 1902.
- BALLANCE. — *Lancet*, 1908, août.
- BALMELLE. — Thèse de Toulouse, 1901.
- BEAUNIS. — *Nouveaux Eléments de Physiologie humaine*, t. II, p. 1237.
- BEEVOR ET HORSLEY. — Sur les fonctions motrices de certains nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XI, XII) et des trois premiers nerfs cervicaux chez le singe. *Proceedings of the roy Society*. t. 44 (16 mai 1888).
- BELLIN. — In Thèse de Le Meur, Paris, 1903.
- BÉRIEL, *Lyon Médical*, 4 déc. 1910.
- BERNHARDT. — *Archiv. f. Klin. Méd.*, livre 24, p. 384.
- BISCHOFF. — *N. accessor Will. Anat. u. phys.*, 1832. — *Zeitschrift für Biologie*, livre IX, p. 261.
- BLANLUET. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juillet 1908.

- BOBBIO. — *Journal de l'Académie de Médecine de Turin*, vol. XI, année 68, fasc. 1-2.
- BOIS-REYMOND ET KATZENTEN. — Cités par Broeckaert, in *Presse Oto-Laryngol. belge*, 1909.
- BOOTH. — *Medical Record*, 1^{er} septembre 1888.
- MAC BRIDE. — *Edinburgh Medical Journal*, 1885, p. 15.
- BRINDEL. — *Revue de Laryngol. et d'Otologie*, 3 mars 1900.
- BROECKAERT. — *Presse Oto-Rhino-Laryng. belge*, 1907.
- BROECKAERT. — *Presse Oto-Laryngologique belge*, 1909.
- BUCKLAND JONES. — Réun. gén. de la *British Laryngolog. rhin. and otol. association*, 6 janvier 1906.
- BURCHARDT. — *Verlauf des N. accessorius Willisii im. Vagus*, Dissert., Halle, 1867.
- CADET. — Thèse de Lyon, 1898.
- CAUZARD ET LAIGNEL-LAVASTINE. — *Bulletin de Laryngologie*, 1904, VII, 4^e trimestre.
- CESTAN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 1223.
- CESTAN ET CHENAIS. — *Gazette des Hôpitaux*, 29 oct. 1903.
- CHARCOT. — *Gazette des Hôpitaux*, N^o 1, 1879. — *Progrès Médical*, N^o 17, 1879.
- A. CHAUVEAU. — *Journal de Brown-Séquard*, 1862, p. 190 et suiv.
- CHAUVEAU. — *Annales des maladies de l'oreille*, sept., 1900.
- COLLET. — *Lyon Médical*, 1915, avril N^o 4.
- COMTE. — *Paralysies pseudo-bulbaires*. Th. de Paris, 1900.
- DANZIGER. — *Monatschr. f. Ohrenheilk*, 1896, N^o 4.
- DARKSCHEWITZ. — *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1885, p. 361.
- DAVIDSON ET WESTHEIMER. — *Deuts. Med. Woch.*, 1904, N^o 47, p. 1712.
- DEBOVE. — *Presse Médicale*, 4 fév. 1903.
- DEBROU. — Thèse doct., Paris, 1842.
- DEGAS. — Thèse Paris, 1903.
- DESERVINE. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1901, p. 534.
- DREES. — *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, livres 43 et 44.
- DUCHENNE. — *Physiologie des Mouvements*.

- DURET. — Artères nourricières du bulbe. *Archives de Physiologie*, 1873.
- EHRENBERG. — Inaug. dissert., Berlin, mars 1893.
- EISENLOHR. — *Deutsche Méd. Woch.*, 1886, N° 21, p. 362.
- EPHRAIM. — *Arch. f. Laryng.*, 1903, Bd. XIII, p. 421.
- ERB. — *Archiv. f. Klin. Medicin*, 1868, IV.
- ESCAT. — *Maladies du Pharynx*, Masson, 1900, p. 496.
- FALB. — *Wiener Klin. Woch.*, 5 juillet 1900.
- FERRERI. — *Riforma Medica*, 1910, N° 24.
- FOUBIN. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1879, p. 349.
- FOURNIER. — *Marseille Médical*, 15 juillet 1902. — *Gazette hebdomadaire*, 1902, p. 784.
- FRANKEL. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1875, N° 3, p. 25.
- FREYSTADTL. — *Arch. f. Laryng. u. Rhin*, livre 25.
- VAN GEUCHTEN. — *Le Névrase*, 1903.
- VAN GEUCHTEN. — *Système nerveux de l'homme*, Louvain, 1906, 4^e édition.
- GERONZI. — *Arch. intern.*, 1906, p. 145.
- GIGNOUX. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1910, p. 505.
- GRABOWER. — *Archiv. F. Laryngologie*, 1894, t. II, p. 143.
- GRABOWER. — *Centralbl. f. Physiol.*, 1889, N° 20.
- GRADENIGO. — *Traité de Pathol. et de Thérapeut. de l'oreille et des premières voies respiratoires*, Turin 1903, p. 612.
- GRINER. — *Les paralysies récurrentielles*. Th. de Paris, 1898.
- GUILLAIN. — *In Pratique Neurologique*, de P.-Marie.
- GUILLAIN et LAROCHE. — *Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 novembre 1908.
- HARMER. — *Wiener Klinische Rundschau*, 1902, N°s 24-25.
- HARRIS ET HENSCHEN. — *Cités in Neur. Centralblatt*, 1900, p. 519.
- HAU. — Thèse de Lyon, 1903.
- HAVILAND HALL. — *Soc. Laryngol. de Londres*, 8 mars 1901.
- HAYD. — Thèse de Tübingen, 1901.
- HÉDON. — *Archives internat. d'otol*, 1906-1907. — *Innervation vaso-motrice du larynx*.
- HEIN. — *Müller's Arch.*, 1844.

- HEINDL. — Société Viennoise de laryngologie, séance du 4 janvier 1900, d'après la *Wiener Klin. Woch.*, 1^{er} février 1900.
- HEINLE ET FREUND. — *Neurol. Centralb.*, 1894, N° 12.
- HENSCHEN. — Voir Koch et Marie. *Revue Médecine*, 1897.
- HEYMAN. — *Archiv. f. Laryng.* vol. V, 1896, p. 256.
- HIRT. — *Berliner Klin. Wochensch.*, 1885, N° 26.
- HIRSCHFELD. — *Monatsschrift für Unfallheilkunde*, 1908, N° 1.
- HOFFMANN. — *Neurologisches Centralblatt*, 1897, N° 13. — *Munchener Medic. Woch.*, 1897, N° 48.
- HOFFMANN. — *Deutsche Archiv. f. Klin. Med.*, 1901.
- HOLM. — Cité par Testut. Système nerveux central. Origines et terminaisons réelles du X.
- HOLZ. — Dissert, Berlin, 1877.
- ILBERG. — *Charité Annalen*, 1893, p. 303.
- IVANOFF. — Sensibilité du larynx. — *Archives internat.*, 1911, p. 325 ; 1912, p. 614.
- JACKSON. — Paralysie de la langue, du voile du palais et de la corde vocale. — *Lancet*, avril 1886, N° 15.
- JACOBY. — *The Journal of. nervous and mental diseases*, vol. 34, mars 1907, p. 172-184.
- JOBSON HORME. — *Journal of laryngology*, juin 1897, p. 430 et juin 1899.
- KAST. — *Deutsche Archiv. f. Klinische Méd.*, 1896, livre 40, p. 41.
- KAZZANDER. — *Arch. f. Anatom. u. physiol.*, 1891.
- KENDER. — *The American Lancet*, 1890, p. 444.
- KOCH ET MARIE. — *Revue de Médecine*, 1888, 1897.
- KORNER. — *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, livre 61, p. 317.
- KRAUSE. — *Deutsche Méd. Woch.*, 1881, p. 300 et 393.
- KUTTNER ET MEYER. — Cités par Broeckert. *Presse oto-laryngologique belge*, 1909.
- KUSTNER. — *Société laryngol. de Berlin*, 26 avril 1895.
- LAKE. — *Journal of laryngol.*, 1899.
- LAMY ET CLÉRET. — Hoquet et vomissements par lésion bulbaire. — *Revue Neurologique*, 1907.
- LANNOIS. — Article in *Pratique Neurologique*, de P. Marie.

- LANNOIS ET DURAND. — Lyon Médical, 1909, N° 20, Section de l'auditif et du trijumeau par la voie cérébelleuse.
- LAVRAND ET PANIER. — In Thèse de Panier 1906, Paris.
- J. LEE. — *Proceedings of the Royal Soc.* — Vol. XIII, N° 60, janvier 14, 1864.
- LEJONNE ET OPPERT. — Polynévrite unilatérale et multiple des nerfs crâniens. *Revue Neurologique*, juillet 1907.
- LEMAITRE ET SIMONIN. — Pronostic des hémiplegies palato-laryngées, p. 318. *Archives intern.*, 1910.
- LEMAITRE. — In Thèse de Simonin, Paris, 1909.
- LE MARCHANT. — Thèse de Paris, 1879.
- LE MEUR. — Des paralysies unilatérales du voile du palais. Th. de Paris 1903.
- LEMOYEZ. — Les Causes des Paralysies récurrentielles. *Bull. et Mém. de la Société Française d'Otologie*, 1897, p. 46 et suiv.
- LEMOYEZ. — Les Paralysies du voile du palais et le nerf facial. *Presse Médicale*, 7 mai 1898, p. 241, 243.
- LEMOYEZ. — De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais, 1898, p. 564. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*.
- LEMOYEZ ET LAPORDE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 juillet 1901.
- LEROUX. — Thèse de Paris, 1905. La névrite spinale d'origine otite.
- LESBRE ET MAIGNON. — *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1908, p. 377, 415, 828.
- LEUDET. — Les hémiatrophies de la langue d'origine syphilitique. *Annales des Mal. de l'oreille*, 1887, N° 12.
- LÉVY MAX. — *Soc. de laryngologie de Berlin*. Séance du 21 février 1908.
- LONGET. — *Traité de Physiologie*, 3^e édit., Paris, 1866, t. I, p. 796.
- LONGHI. — *Gazetta Medica ital. Lombardia*, Série VII, anno 1878, tomo A.
- LUBET-BARBON. — Thèse de Paris, 1887.
- MACKENZIE. — *Traité des Maladies du Larynx*, 1882.

- MACKENZIE STEPHEN. — *The British Med. Journal*, 3 mars 1883.
- MACKENZIE STÉPHEN. — Deux cas de paralysies associées de la langue, du voile et de la corde vocale, du même côté. *Transactions of the clinical Society*, of London, 1886, p. 317.
- MANCIOLI. — *Arch. ital. laryng.*, 1909, fasc. I.
- MANN. — *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, XLVII, Hf. I.
- MANN. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1892.
- MARIE P. — *Pratique Neurologique*.
- MARFAN ET DELILLE. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} août 1907.
- MARTIUS. — *Berliner Klinische Woch.*, 1886, p. 634.
- MASSEI. — *Arch. ital. de Laryng.*, 1906, janvier.
- MECKEL. — *De Quinto pare nervorum cerebri*. Gottingae, 1748.
- MODENA-SICCARDI-RECANATESI. — *Rivista sperimentale di freniatria*, 1905.
- MOEBIUS. — In Koch et Marie. *Revue de Médecine*, 1888.
- MOLINÉ. — *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 2 octobre 1897.
- MOUISSET ET BOUCHUT. — *Lyon Médical*, 19 juillet 1908.
- NICOLAI. — *Archiv. Ital. di Otolog.*, janvier et mars 1909, pp. 59 et 125.
- NOTHNAGEL. — *Wiener Med. Blätter*, 1884, cité par Harmer, dans la *Wiener Klinische Rundschau*, 1902, N° 24.
- OLTUSZEWSKI. — *Annales des mal. de l'oreille*, 1889, p. 182.
- ONODI. — *Archiv. internat.*, 1903, p. 1414.
- OSSIPOW. — Sur les terminaisons centrales du XI. *Revue russe de Psychiâtrie*, 1897.
- PANIER. — Thèse de Paris, 1906.
- PATERSON. — Soc. laryngol. de Londres. Séance du 4 mai 1906.
- PEL. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1887, p. 126.
- PIOLTI. — *Archiv. ital. otol.*, 1911.
- POLI. — *Soc. Ital. de laryng.*, Rome, octobre, 1905. — *Relazione al IX Congresso, Syndr. d'Avellis*.
- RAYMOND ET GUILLAIN. — *Revue Neurologique*, 1906, p. 41. — Vu postérieurement et rapporté par Rose et Lemaître, 1907, p. 503. — *Annales des mal. de l'oreille*.
- RAYMOND ET LEJONNE. — *Iconographie de la Salpêtrière*, sep-

- tembre-octobre, 1907. — Cité par ROSE et LEMAITRE. *Annales des mal. de l'oreille*, 1907.
- REICH. — *Centralbl. für Chir.*, Leipzig, 30 mai 1908.
- REID J. — *Edimburg Méd. Journal*, vol. 49, 1838.
- REMAK. — *Deutsche Medicinische Woch.*, 1885, N° 27.
- REMAK. — Communication à la Société de Psychiatrie de Berlin, 10 mai 1886. In *Revue de Médecine*, Koch et Marie, 1888.
- REMAK. — *Berliner Klin. Woch.*, 1888, 13 févr., p. 121.
- REMAK. — *Berliner Klinische Woch.*, 1892, N° 44.
- LOUIS RÉNON ET MONIER-VINARD. — *Bull. de Société Médic. Hôp. de Paris*, 4 décem. 1908.
- RETHI. — *Wiener Méd. Presse*, 1893, N°s 50-51.
- RETHI. — *Archives internat. d'otol.*, 1909, p. 905.
- RISIAN-RUSSEL. — *Proc. Royal Soc.*, vol. LI.
- H. ROGER. — Réflexe œsophago-salivaire. *Presse Médicale*, 4 décembre 1904, p. 793.
- ROSE. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, tome 17, 1904, p. 277.
- ROSE ET LEMAITRE. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1907.
- SAVONUZZI. — *La Riforma Medica*, oct. 1908, N° 41.
- SANZ. — *Archives intern. d'otologie*, 1911, p. 469, p. 679.
- SCANES SPICER. — *Soc. de Laryngologie de Londres*. Séance du 12 décembre 1894 et du 10 novembre 1897. *Centralblatt für Laryngologie*, 1895, p. 752 ; 1898, p. 560.
- SCHECH. — *Archiv. für Klinische Medicin*, 1879, p. 157 à 161.
- SCHIFFERS. — Commun. à la Soc. Français d'otologie, 29 avril 1886.
- SCHLESINGER. — *Die Syringomyélie*. Vienne et Leipzig, 1902.
- SCHLODTMANN. — *Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 475.
- SCHMIDT. — *Deutsch. Medic. Woch.*, 1892, N°s 25, 26.
- SCHMIDT. — *Die Krankheiten der Oberen Luftwege*, Berlin, 1903, p. 51.
- SCHMIDT M. — *Die Krankheiten der Oberen Luftwege*, Berlin, 1897, p. 48.

- SCHMIEGELOW. — 1913. *Soc. Danoise d'oto-laryngologie*. Séance du 7 oct. 1913.
- SCHWALBE. — *Lehrbuch der Neurologie*, 1881.
- SÉBILEAU. — *Démonstrations d'Anatomie*, Paris, 1892.
- SEELIGMULLER. — *Archiv. für Psychiatrie*, 1872.
- SEIFFER (Cas N° 2). — *Berlin, Klinische Wochens.*, 1903, N° 41.
- SEMON. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1883, N°s 46-48.
- SEMON. — *Dat. Centralblatt. f. Laryng.*, 1894, p. 158.
- SICARD ET BOLLACK. — *Revue de Neurologie*, 1912, p. 743.
- SIEBENMANN. — *Internat. Centralblatt für Laryngol.*, 1912, p. 441.
- SIMONIN. — Thèse de Paris, juillet 1909. De l'hémiplégie palato-laryngée.
- SPIESS. — Expériences à l'Institut Physiologique de Leipzig, 1894.
- SOUQUES, ET HELLER. — *Bullet. et Mém. de Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1903, p. 121.
- STRAZZA. — Cité par Poli.
- TAPIA. — *Presse Oto-Rhino-Laryng. belge*, fév. 1905.
- TAPIA. — Communication au Congrès de Lisbonne, 19-26 avril 1906.
- TAPIA. — *Archives intern. de Laryngol.*, 1906, p. 780.
- TAPIA. — *Revista de Medicina y Cirurgia practicas*, N° 964, 28 janv. 1907.
- TAPIA. — *Archives de Rinologia*, octobre 1910.
- THAON. — Congrès de Milan, 1880. — *Annales des mal. de l'oreille*, 1881.
- A. THOMAS. — Syndr. cérébelleux et syndr. bulbaire. *Revue Neurologique*, 1904.
- TILLEY. — Société laryng. de Londres. Séance du 2 déc. 1898.
- TRAUMANN. — *Deut. Zeitsch f. Chirurgie*, 1893, livre 37.
- TURCK. — *Kehlkopfkrankheiten*. Wien, 1866, p. 437.
- TURNER. — *Lancet*, 1889, p. 1230.
- VAN KEMPEN. — Essai expérimental sur la nature fonctionnelle du X, Louvain, 1842.
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875.

- VULPIAN. — Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien. *Compt. rend. Acad. des Sciences*, 1886, p. 671. Séance du 18 octobre 1886.
- WIENER. — *New-York Medical Journal*, 1894, juin.
- WIERSMA. — *Neurol. Centralblatt.*, 1899, p. 818.
- WILKINSON. — *Soc. Roy. de Méd. de Londres* (Section de Laryngologie, 1^{er} décembre 1911.
- WUSTMANN. — *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1910, livre 61, p. 46.
- YVANOFF. — Congrès de Pirogoff, 1907, avril.
- ZANDER. — *Soc. berlinoise de laryngol.*, 23 juin 1899.
- ZWILLINGER. — *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, 1906. p. 474.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
PREMIERE PARTIE	
<i>De la classification des syndromes.....</i>	13
DEUXIEME PARTIE	
CHAPITRE I. — Rapports principaux des quatre derniers nerfs crâniens à la base du crâne.....	19
CHAPITRE II. — La question du facial.....	23
CHAPITRE III. — La question du vago-spinal et les noyaux d'origine des quatre derniers crâniens.....	28
TROISIEME PARTIE	
<i>Etude clinique de la paralysie de chacun des quatre der- niers nerfs crâniens et du sympathique.....</i>	49
CHAPITRE I. — La paralysie du IX (glosso-pharyngien)..	49
CHAPITRE II. — La paralysie du X (pneumogastrique)....	56
CHAPITRE III. — La paralysie du XI (spinal).....	76
CHAPITRE IV. — La paralysie du XII (grand hypoglosse).	88
CHAPITRE V. — La paralysie du grand sympathique.....	90
QUATRIEME PARTIE	
CHAPITRE I. — Etiologie générale.....	93
CHAPITRE II. — Caractères cliniques permettant de diffé- rencier les formes centrales, radiculaires et périphé- riques de paralysies laryngées associées.....	102
CHAPITRE III. — Pronostic.....	109
CINQUIEME PARTIE	
CHAPITRE I. — Les paralysies « parcellaires » des branches	113
CHAPITRE II. — Le syndrome d'Avellis.....	121
CHAPITRE III. — Le syndrome de Schmidt.....	126
CHAPITRE IV. — Le syndrome de Jackson.....	131
CHAPITRE V. — Le syndrome de Tapia.....	146
CHAPITRE VI. — Le syndrome du trou déchiré postérieur	152
CHAPITRE VII. — Le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens.....	171
CONCLUSIONS	211

